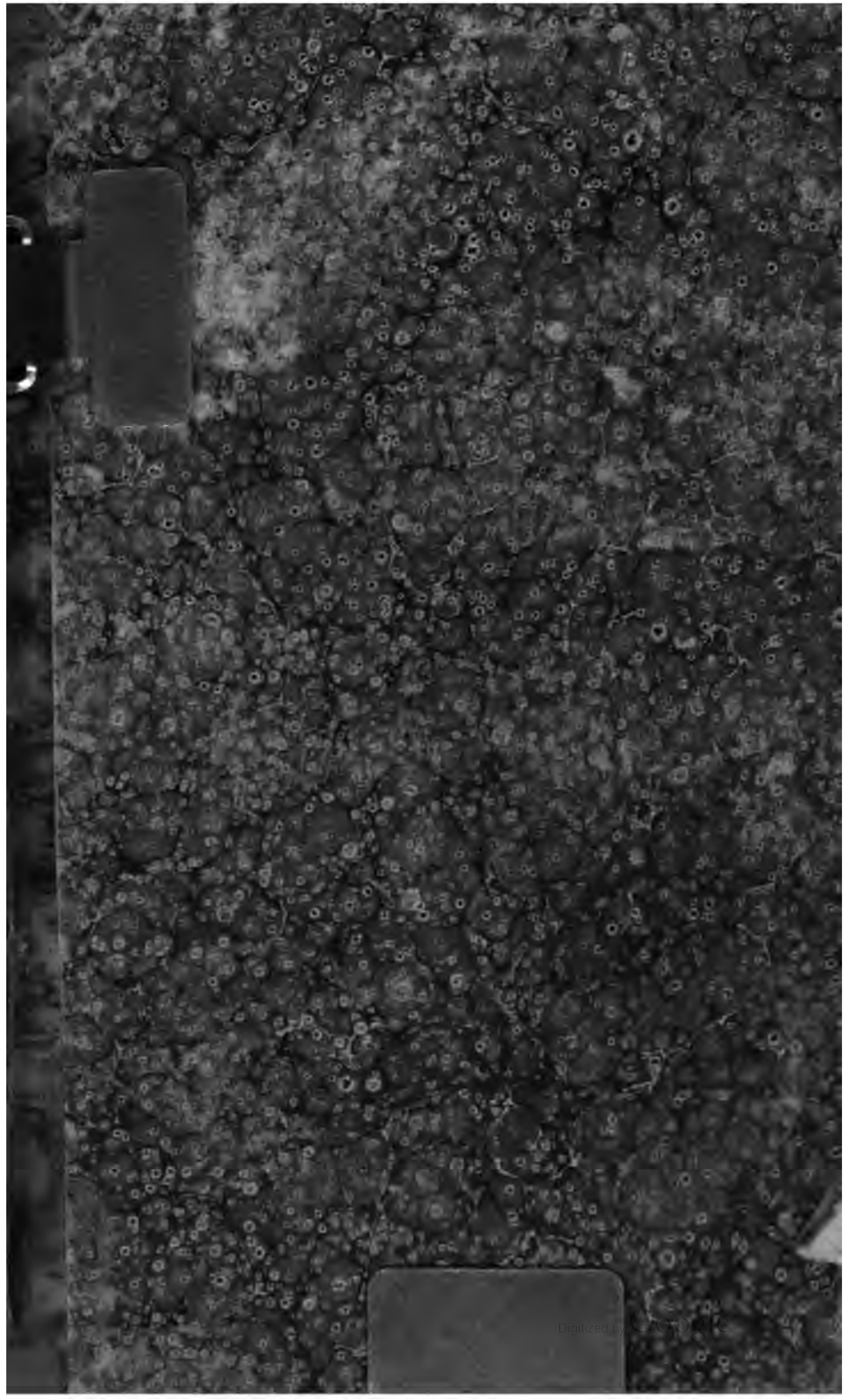






Thomas Clapp. M. D.
Paris
1849

TRAITÉ
CLINIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES ENFANTS.

TOME DEUXIÈME.

Librairie médicale de Germer Baillière.

BOUCHARDAT. Annuaire de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et de toxicologie pour 1842, contenant le résumé des travaux thérapeutiques et toxicologiques publiés en 1841, et les formules des médicaments nouveaux, suivi d'Observations sur le diabètes sucré et d'un Mémoire sur une maladie nouvelle, *l'hippurie*, et sur les iodures d'iodhydrates d'alcalis végétaux. 1842, 1 vol. gr. in-32 de 320 pages. 1 fr. 25 c.

— Le même pour 1843, suivi d'un Mémoire sur la digestion. 1843, 1 vol. gr. in-32, br. 1 fr. 25 c.

BRACHET. Traité pratique des convulsions dans l'enfance; 2e édition revue et augmentée. Paris, 1837. 1 vol. in-8. 7 fr.

BRIERRE DE BOISMONT. De la menstruation considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques. (*Ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine dans la séance du* 17 *décembre* 1840.) 1842, 1 vol. in-8. 6 fr.

CAZALIS. Manuel de physiologie humaine, par M. le docteur CAZALIS, ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société anatomique. 1843, 1 vol. gr. in-18 jésus de 500 pages. 3 fr. 50 c.

CERISE. Des fonctions et des maladies nerveuses, de leurs rapports avec l'éducation sociale et privée, morale et physique, ou Essai d'un nouveau système de recherches physiologiques et pathologiques sur les rapports du physique et du moral. (*Ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine dans la séance annuelle du* 17 *décembre* 1840). 1842, 1 vol. in-8. 7 fr.

CHOMEL. Leçons de clinique médicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris, recueillies et publiées sous ses yeux par MM. les docteurs GENEST, REQUIN et SESTIER, 1834 à 1840, 3 vol. in-8. 21 fr.

CLARION. Nouveau précis des maladies des enfants. Lyon, 1833, 1 vol. in-8. 3 fr. 50 c.

DESPRÉS. Vade mecum de l'anatomiste, par M. le docteur DESPRÉS, prosecteur de la Faculté de Médecine de Paris. 1843, 1 vol. gr. in-18 avec 200 fig. intercalées dans le texte. 9 fr.

DUPARCQUE. Traité des maladies de la matrice, par F. DUPARCQUE, docteur en médecine, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1839, 2 vol. in-8. 12 fr.

FOY. Traité de matière médicale et de thérapeutique appliquée à chaque maladie en particulier. 1843, 2 forts vol. in-8. 14 fr.

FOY. Formulaire des médecins praticiens, contenant les formules des hôpitaux civils et militaires de Paris, de la France, de l'Italie, de l'Allemagne, de la Russie, de l'Angleterre, de la Pologne, etc., précédé de l'examen et de l'interrogation des malades, d'un mémorial raisonné de thérapeutique, des secours à donner aux empoisonnés et aux asphyxiés, de la classification des médicaments d'après leurs effets thérapeutiques, d'un tableau des substances incompatibles, de l'art de formuler; par M. le docteur FOY, pharmacien en chef de l'Hôpital Saint-Louis de Paris. 1843, 4e édition considérablement augmentée; avec *les anciens et les nouveaux poids décimaux*. 1 vol. in-18. 3 fr. 50 c.

GENDRIN. Traité philosophique de médecine pratique, par A.-N. GENDRIN, médecin de l'hôpital de la Pitié; 3 forts vol. in-8. 21 fr.

GENDRIN. Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, recueillies et publiées sous ses yeux par MM. Colson et Dubreuil-Hélion. 1842, 2 vol. in-8. 14 fr.

Paris. — Imprimerie de Bourgogne et Martinet, rue Jacob, 30.

TRAITÉ
CLINIQUE ET PRATIQUE
DES
MALADIES DES ENFANTS

PAR MM.

BARTHEZ ET RILLIET.

Docteurs en médecine,
anciens internes lauréats de l'hôpital des Enfants malades de Paris,
membres de la Société médicale d'observation,
de la Société anatomique, etc.

Nous devons préférer la connaissance
de quelque peu de vérités, à la vanité
de paraître n'ignorer rien.
DESCARTES.

TOME DEUXIEME.

HÉMORRHAGIES — GANGRÈNES — NÉVROSES
FIÈVRES CONTINUES.

PARIS.
GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17.

LONDRES.
H. Baillière, 219, Regent street.
LEIPZIG.
Brockhaus et Avenarius, Michelsen.
MONTPELLIER, Castel, Sevalle.

LYON.
Savy, 48, quai des Célestins.
FLORENCE.
Ricordi et Cᵉ, libraires.
GENÈVE. Cherbuliez, libraire.

1843.

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES ENFANTS.

TROISIÈME CLASSE.

HÉMORRHAGIES.

PRÉLIMINAIRES.

De toutes les maladies que nous nous sommes proposé d'étudier dans cet ouvrage, les hémorrhagies sont sans contredit celles qui offrent le moins d'intérêt. Affections rares et presque toujours secondaires, souvent latentes, ou tout au moins obscures, elles ne se révèlent guère à nos yeux que dans les cas où le flux sanguin se fait jour au-dehors ou occupe primitivement un organe accessible à la vue.

Sous le rapport de leur fréquence, les hémorrhagies sont très différentes des hydropisies, et l'on a lieu de s'en étonner, quand on considère qu'elles sont souvent, les unes et les autres, le résultat de causes identiques. Ce fait dépend sans doute de la prédominance du tempérament lymphatique, ou, en d'autres termes, de ce que chez les enfants la partie séreuse l'emporte dans le sang sur la quantité des autres éléments, et en particulier sur celle des globules; peut-être aussi le volume de ces mêmes globules n'est-il pas identique à tous les âges. C'est ce qu'il nous est impossible de décider.

Traçons rapidement ici les caractères communs aux différentes espèces d'hémorrhagies.

Le phénomène qui constitue la maladie consiste dans une extravasation du sang hors de ses vaisseaux, que le liquide

se soit fait jour par une perforation du conduit vasculaire, ou qu'il ait transsudé au travers de ses parois. De cette double origine, et surtout de la nature et du siége de l'organe dans lequel se fait l'hémorrhagie, des communications qu'il peut avoir avec l'extérieur, résultent des différences nombreuses dans les caractères anatomiques de la maladie. Tantôt, en effet, le liquide sera en totalité rejeté à l'extérieur, tantôt il s'accumulera dans les cavités ou l'épaisseur des organes. Dans le premier cas, les phénomènes morbides seront tout extérieurs et faciles à apprécier; dans le second, ils seront cachés à nos regards, et l'investigation des organes après la mort pourra seule nous révéler les différents aspects sous lesquels se présente le dépôt sanguin, les phases par lesquelles il a passé, et les transformations qu'il a subies.

La nature des organes établit de grandes différences dans les caractères anatomiques; cependant on peut signaler comme phénomènes communs: 1° le dépôt du sang; 2° sa décoloration progressive; 3° sa transformation. Mais, sous ce rapport, l'hémorrhagie des séreuses, des muqueuses, de la peau et des parenchymes, offre des variétés dont il est important de tenir compte.

Dans les séreuses, l'épanchement se fait rarement dans l'épaisseur même de la membrane ou dans le tissu qui la double à l'extérieur; l'on voit cependant quelquefois de petites taches noirâtres irrégulières, ou stellées, ne disparaissant pas par le lavage, disséminées çà et là dans la trame organique ou dans le tissu cellulaire sous-séreux. Dans d'autres cas, la membrane est seulement colorée en rouge, par imbibition, dans les points en contact avec le liquide. C'est en effet dans la grande cavité des séreuses que s'effectue d'ordinaire l'épanchement sanguin. A une époque voisine de sa formation, le sang est encore liquide, plus ou moins foncé en couleur; plus tard, et dans certaines circonstances que nous apprécierons ultérieurement, il forme une collection solide, et est remplacé par un véritable caillot analogue à celui qui est le résultat d'une phlébotomie; puis ce caillot perd son épaisseur, sa partie colorante se résorbe, il s'étale en couches, prend l'aspect d'une pseudo-membrane, tantôt mince et molle, tantôt fibreuse et résistante; ou bien il s'amincit en devenant transparent, et peut simuler une véritable membrane séreuse. La partie liquide du sang, privée de matière colorante, peut aussi offrir tous les caractères de la séro-

sité. Les organes en contact avec l'épanchement subissent quelquefois l'influence de la compression. Ce n'est que par exception que l'on observe une altération profonde des tissus.

Les *membranes muqueuses* communiquant toutes avec l'extérieur, laissent échapper le sang qu'elles contiennent : aussi ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'on observe les transformations du sang que nous venons de signaler. La lésion consiste d'ordinaire dans de petites ecchymoses régulières ou irrégulières, morcelées, rares, ou répandues en profusion, et donnant à la trame organique un aspect tigré qui rappelle celui de la peau dans le purpura. Ces ecchymoses siégent tantôt dans l'épaisseur de la muqueuse, tantôt dans le tissu sous-muqueux. L'on peut aussi observer une coloration rouge générale, résultat de l'imbibition, phénomène qui n'est peut-être que cadavérique. Du reste, la membrane conserve son poli, son épaisseur et sa consistance normale. Il est difficile de suivre les changements de coloration que subit le sang épanché dans l'épaisseur des membranes muqueuses : ces transformations sont elles identiques à celles qu'on observe à la peau? l'analogie peut le faire présumer; l'observation directe ne nous l'a pas démontré.

Nous renvoyons au chapitre *Purpura* tous les détails sur les phases que parcourt l'épanchement sanguin cutané et sous-cutané.

Nous venons de voir que lorsque l'hémorrhagie occupe les membranes, elle ne détermine pas d'altération matérielle des tissus; il n'en est pas de même dans les cas où elle siége dans les *parenchymes*. Ici, en effet, la trame organique peut être rompue, le sang peut occuper sa place, et se trouver ainsi déposé dans une véritable cavité. Dans ce cas, il subit quelquefois des transformations analogues dans leur *essence* à celles des cavités séreuses, mais dont la forme diffère en raison de l'organe. Occupant un espace limité, et entouré de tous côtés par les tissus sains, le dépôt sanguin ne peut s'étaler en couche et passer à l'état de fausses membranes; mais il se limite, diminue de volume, change de couleur, acquiert plus de fermeté, et finit par former des noyaux arrondis, plus ou moins volumineux. Dans des cas très rares, la gangrène peut être la suite d'un épanchement sanguin. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater l'absorption complète du caillot et la cicatrisation du foyer.

L'anatomie pathologique des différentes hémorrhagies offre,

comme nous venons de le voir, de nombreux points de contact. En est-il de même des symptômes? Lorsque le sang se fait jour à l'extérieur, l'existence de l'hémorrhagie n'est pas douteuse; il ne reste plus alors qu'à déterminer son siége et à remonter à sa cause, ce qui n'est pas toujours facile chez l'enfant. Il faut tenir grand compte de la nature du sang, de l'abondance de l'hémorrhagie, des symptômes qui l'ont précédée ou accompagnée, des hémorrhagies concomitantes, de l'état de santé antérieur. L'on parviendra ainsi à déterminer si l'hémorrhagie est primitive ou secondaire, active ou passive; si elle est un simple résultat d'exhalation, ou le produit de la rupture d'un vaisseau; si elle est purement locale, ou bien si elle est liée à une affection générale. Lorsque le sang est épanché dans les tissus et qu'il n'a pas rompu les barrières qui le séparent de l'air extérieur, la symptomatologie est beaucoup plus obscure. Il semblerait ici que, puisqu'il s'agit d'un *épanchement*, on devrait observer des symptômes analogues à ceux des hydropisies, c'est-à-dire qu'il devrait y avoir ampliation des cavités, et gène des fonctions des organes dans lesquels se fait l'hémorrhagie. Or, ce n'est que dans des cas tout-à-fait exceptionnels que l'on observe le premier phénomène, et quant aux symptômes qui résultent du trouble des fonctions, ils manquent le plus souvent. Le peu d'abondance de l'hémorrhagie rend compte du premier résultat; la même cause, et de plus la lenteur avec laquelle l'épanchement s'effectue, l'état de faiblesse dans lequel sont plongés les enfants, expliquent l'absence de symptômes rationnels. Cependant ils existent, dans quelques cas; ils consistent alors dans la perturbation des fonctions de l'organe, et se traduisent d'une manière différente, suivant sa nature.

Nous avons dit tout-à-l'heure que l'hémorrhagie était tantôt active, tantôt passive. Ces deux dénominations, qu'on pourrait remplacer par celles d'aiguë, et de cachectique, correspondent, comme on le voit aux formes analogues d'hydropisies. Les hémorrhagies, chez les enfants, peuvent donc être divisées en deux groupes :

1° Primitives, qui seront aiguës ou chroniques;

2° Secondaires, qui seront aiguës ou cachectiques;

La forme primitive aiguë débute avec ou sans fièvre, au milieu d'un bon état de santé; puis le mouvement fébrile, quand il existe, tombe d'ordinaire rapidement, et l'hémorrhagie s'effectue tantôt en un point, tantôt en un autre, souvent dans plusieurs

tissus à la fois ; elle dure un temps variable. Dans quelques cas les troubles fonctionnels de l'organe dans lequel s'effectue l'épanchement, sont les seuls symptômes qui le révèlent. Cette forme se termine souvent par le retour à la santé ; d'autres fois par la mort, qui peut être instantanée, ou ne survenir qu'après plusieurs jours.

La *forme chronique primitive* se présente sous deux aspects : Dans l'un, l'épanchement sanguin persiste au sein des organes et augmente insensiblement pendant un long espace de temps ; dans l'autre, l'hémorrhagie se répète pendant plusieurs années, formant ainsi une succession remarquable de pertes sanguines aiguës, dont l'ensemble constitue une affection chronique.

La forme secondaire aiguë accompagne les maladies fébriles, se manifeste à leur début ou à une époque qui n'en est pas éloignée ; disparaît d'ordinaire avant leur terminaison, lorsque l'affection primitive guérit, tandis qu'elle dure jusqu'à la mort dans les cas où la terminaison est fatale. La mort arrive soit par l'abondante déperdition sanguine qu'elles peuvent occasionner, soit seulement par l'intoxication du sang dont elles ne sont qu'un symptôme, soit enfin par les troubles qu'elles déterminent dans les fonctions de l'organe.

La forme secondaire cachectique survient chez des enfants profondément débilités par des maladies antérieures. Elle peut se développer dans le cours des affections primitivement chroniques, ou bien dans celui des maladies cachectiques, ou à une époque voisine de la terminaison fatale des maladies aiguës ; enfin elle peut insensiblement succéder à la forme primitive aiguë. Les enfants qui en sont atteints sont affaiblis, pâles, maigres, anémiques. Souvent l'épanchement sanguin se fait dans les cavités ou dans la profondeur des organes, et reste alors complétement latent, ou ne donne lieu qu'à des symptômes obscurs ; d'autres fois le sang se fait jour à l'extérieur, alors il est très liquide, séreux, et distille sans cesse et goutte à goutte, soit par l'orifice des muqueuses, soit par la peau excoriée ou ulcérée, ou bien il s'accumule progressivement dans la cavité des organes. Dans des cas plus rares, il est rejeté en abondance à l'extérieur et entraîne une mort rapide.

Chacune des trois formes d'hémorrhagies peut être le résultat de causes très diverses ; analogues à celles signalées chez l'adulte, elles en diffèrent cependant par leur fréquence : ainsi les

hémorrhagies dites pléthoriques ou actives sont extrêmement rares dans l'enfance (nous verrons, en effet, combien la classe des hémorrhagies primitives est restreinte). On en comprendra la cause en songeant que dans le jeune âge, et surtout dans les dix premières années, le tempérament sanguin n'existe guère; par conséquent l'état morbide qui est lié à l'exagération de ce tempérament ne doit pas exister non plus. Dans les dernières années de l'enfance il n'en est plus de même: aussi est-ce presque exclusivement à cet âge que l'on observe des exemples d'hémorrhagies primitives et actives.

Les hémorrhagies qui résultent d'un défaut de plasticité du sang, et auxquelles les anciens donnaient le nom de passives, sont rares dans notre première forme, plus fréquentes dans la seconde, et composent presque uniquement la troisième.

L'altération du sang, dont l'existence est incontestable, et a été admise de tout temps, est loin cependant de rendre compte de toutes les hémorrhagies de l'enfance.

D'après les faits que nous avons observés, il existe d'autres causes qui, agissant tantôt seules, tantôt conjointement avec les précédentes, concourent efficacement à la production de la maladie. Nous citerons en première ligne l'altération matérielle de la trame des tissus organiques, et la perforation des parois vasculaires qui, dans certaines circonstances que nous apprécierons plus tard, est incontestablement plus fréquente dans l'enfance qu'à tout autre âge. Nous en trouvons des exemples dans notre seconde et notre troisième forme.

Une autre cause, dont l'influence est toute-puissante, réside dans un obstacle apporté à la circulation du sang. Mais tandis que chez l'adulte, c'est dans l'organe central de la circulation qu'on trouve le plus souvent le point de départ de l'hémorrhagie, c'est au contraire dans les vaisseaux qu'il faut d'ordinaire le chercher chez les enfants. Dans les cas de cette espèce, l'épanchement sanguin se produit le plus souvent par un mécanisme analogue à celui qui donne naissance aux hydropisies; dans d'autres cas plus rares le mode de production n'est plus le même.

L'obstacle au cours du sang peut être placé au voisinage du point où se fait l'hémorrhagie, ou bien, au contraire, à une certaine distance. Le mécanisme varie suivant la nature du vaisseau comprimé; tantôt, en effet, ce sont les veines, tantôt les artères. Dans le premier cas, le sang s'accumule de proche en

proche jusqu'au point où se fait l'épanchement; dans l'autre, le sang ne pénétrant que d'une manière incomplète en certains points de l'organisme, est projeté en plus grande abondance en d'autres, et détermine ainsi l'hémorrhagie.

A ces causes nous devons joindre l'influence de l'âge. Ainsi les hémorrhagies primitives ou secondaires aiguës sont rares chez les très jeunes enfants; les premières se présentent surtout à l'âge de dix à quatorze ans, et peut-être doit-on attribuer ce fait aux approches de la puberté. Ce qui tendrait à confirmer cette opinion, c'est que les congestions hémorrhagiques qui se font à cet âge se rencontrent surtout chez les filles. Les hémorrhagies cachectiques et chroniques sont beaucoup plus fréquentes à l'âge de un à cinq ans. Quant à celles qui résultent d'une rupture des parois vasculaires, on peut les rencontrer à toutes les périodes de l'enfance; mais, eu égard aux causes qui les déterminent, elles sont, absolument parlant, plus fréquentes dans les premières années.

Certaines saisons et cet état particulier de l'atmosphère qui détermine les constitutions épidémiques, favorisent plus que d'autres le développement des hémorrhagies primitives ou secondaires.

L'hérédité a aussi une part dans la production de la maladie, car c'est presque exclusivement dans l'enfance qu'on observe cette forme curieuse d'hémorrhagie à laquelle on a donné le nom de constitutionnelle, et qui est évidemment héréditaire.

Enfin nous ne devons pas oublier de mentionner au nombre des causes la structure même de certains organes, et en particulier de la peau, qui fait que, dans des circonstances identiques, certaines hémorrhagies se produisent avec beaucoup plus de facilité et persistent plus long-temps chez l'enfant que chez l'adulte.

Toutes les causes que nous venons d'énumérer sont prédisposantes ou prochaines; nous n'en avons guère noté d'occasionnelles; les causes traumatiques sont les seules de cette espèce que nous ayons constatées.

Ces courtes généralités sont le résumé des faits qui ont passé sous nos yeux. Nous ne nous sommes livrés à aucune expérience sur la nature intime des altérations du fluide sanguin qui précèdent ou accompagnent les flux ou les congestions hémorrhagiques; en sorte qu'il nous est impossible de décider si, dans l'enfance, certaines hémorrhagies sont liées à l'aug-

mentation du nombre des globules ou à la diminution de la fibrine : aussi, tout en reconnaissant avec tous les auteurs qu'une altération du sang est souvent le point de départ de l'hémorrhagie, nous n'avons pu préciser sa nature. Il nous a été ainsi impossible de décider si l'ingénieuse classification des hémorrhagies adoptée par les auteurs du *Compendium*, est applicable aux enfants. Du reste, dans un ouvrage pratique de la nature de celui-ci, nous préférerons toujours grouper les faits d'après leur apparence symptomatique plutôt que d'après leurs causes plus ou moins hypothétiques. D'ailleurs certaines hémorrhagies rangées dans les groupes que nous avons admis, peuvent reconnaître plusieurs causes, et comme nous avons eu occasion de le dire en parlant des hydropisies, ce motif seul doit nous excuser de n'avoir pas exclusivement basé nos divisions sur la considération des causes. L'étude précédente sert à élucider la question du pronostic; mais pour l'asseoir sur des bases certaines, il faut surtout tenir compte de la forme de la maladie. L'hémorrhagie est-elle primitive, on a dans bon nombre de cas un légitime espoir de la voir se terminer par le retour à la santé; est-elle secondaire aiguë, sa gravité augmente, mais elle dépend en grande partie de la nature de la maladie première. Si cette affection est une inflammation spécifique, et que un ou plusieurs organes soient à la fois le siége de l'hémorrhagie, le pronostic sera très fâcheux; il le sera moins si l'hémorrhagie, bornée à un seul organe et de médiocre intensité, est survenue dans le cours d'une maladie aiguë non spécifique. Enfin le fait seul de l'apparition d'une hémorrhagie chez un enfant affaibli par des maladies antérieures, est un symptôme de funeste augure. La nature même de la cause qui aide souvent la débilitation générale (compression), doit concourir encore à augmenter la gravité du pronostic.

Le siége de l'organe et l'abondance de l'hémorrhagie doivent aussi être pris en sérieuse considération. Est-il nécessaire de dire que la maladie est d'autant plus grave que l'épanchement ou le flux sanguin est plus abondant, plus instantané, et atteint un organe plus nécessaire à la vie?

Il ne faut pas négliger non plus, pour asseoir un pronostic solide, d'examiner avec soin si l'hémorrhagie, quelle que soit sa forme, est purement locale, ou bien si elle occupe plusieurs organes à la fois; dans ce dernier cas elle est toujours plus grave, surtout lorsqu'elle est secondaire.

Le traitement des hémorrhagies doit être établi d'après leurs formes, leurs causes, leur marche, leur abondance; il ne doit pas être le même dans les cas où l'écoulement se fait à l'extérieur, et dans ceux où l'épanchement s'opère dans la cavité ou la profondeur des organes. Du reste, le traitement doit être préservatif, général et local. Le premier n'est guère applicable que dans la troisième forme, et il réside tout entier dans celui de la maladie première. Le traitement général consiste dans l'emploi des émissions sanguines, des toniques et des astringents, et des révulsifs cutanés ou intestinaux. Les émissions sanguines applicables chez l'adulte dans certaines formes d'hémorrhagies primitives, le sont bien rarement chez l'enfant. Nous ne pourrions les conseiller que dans le cas où l'hémorrhagie serait tout-à-fait locale, et menacerait par son abondance ou par les troubles fonctionnels graves dont elle s'accompagne, d'avoir des suites funestes; mais il faudra s'en abstenir dans tous les cas où l'écoulement sanguin serait insignifiant par son peu d'abondance, ou se montrerait d'emblée ou successivement en plusieurs points à la fois. Les toniques et les astringents, d'un usage bien plus général, réussissent parfaitement dans certaines variétés de la forme primitive; c'est à eux seuls qu'on doit avoir recours dans la plupart des secondaires aiguës, et dans toutes les cachectiques.

Le traitement local de l'hémorrhagie, quelle que soit sa nature, consiste dans l'emploi des réfrigérants, des styptiques et des résolutifs. Ces différentes médications ne sont guère applicables que dans les cas où l'hémorrhagie est bornée à un seul organe.

Nous ne consacrerons pas un nombre égal de pages à toutes les hémorrhagies; il en est même quelques unes qui sont tellement insignifiantes et rares, que nous les passerons entièrement sous silence; telles sont celles du péricarde, du péritoine; d'autres, bien que plus fréquentes, nous arrêteront peu, telles sont, en particulier, celles du tube digestif et des reins. Nous entrerons, au contraire, dans des détails plus circonstanciés sur les hémorrhagies du poumon, du cerveau et de la peau. Nous continuerons à suivre la classification par région adoptée pour les inflammations et les hydropisies.

SECTION I. — ORGANES INTERNES.

I. POITRINE.

CHAPITRE I. — HÉMORRHAGIES PULMONAIRES.

L'hémorrhagie peut, chez les enfants, se faire en différents points des organes respiratoires. Tantôt, en effet, le sang est versé dans l'intérieur des bronches, et de là rejeté au-dehors, tantôt il se réunit en collection dans le poumon, et subit une série de transformations que nous indiquerons ultérieurement. Ces deux variétés d'hémorrhagies peuvent, en outre, être réunies chez le même individu. Nous consacrerons quelques pages seulement à la première pour nous étendre davantage sur la seconde.

I. HÉMOPTYSIE.

Nous n'avons recueilli que deux exemples d'hémoptysie primitive et active chez des jeunes filles âgées de douze et quatorze ans; dans ces deux cas la perte sanguine n'a pas été très abondante. Nous possédons en outre quelques autres observations d'hémoptysie chez des enfants tuberculeux ; dans ces cas l'hémorrhagie a presque toujours été terminale et foudroyante. Survenue à une époque avancée de la maladie, elle a été différente de celle qui, chez l'adulte, marque si souvent le début de la phthisie pulmonaire, et même de celle qui, terminale aussi, entraîne la mort du malade. (V. *Tubercules.*) Nous avons aussi sous les yeux quatre observations de gangrène du poumon accompagnée d'hémoptysie : nous nous sommes demandé si, dans ces cas, la mortification était antérieure ou postérieure à l'hémorrhagie ; on trouvera dans le chapitre destiné à la gangrène du poumon, quelques détails sur ce sujet. En parcourant les auteurs, c'est à peine si nous avons trouvé quelques cas d'hémoptysie, et encore plusieurs sont-ils fort incomplets. Nous verrons en parlant du purpura que l'hémorrhagie bron-

chique paraît en être une complication rare. Dans l'impossibilité où nous sommes de tracer l'histoire de l'hémoptysie avec un nombre de faits aussi peu considérable, nous nous bornerons à rapporter une observation qui pourra être de quelque utilité à ceux qui viendront après nous. Rappelons d'abord que Dehaen (Latour, *Hémorrhagies*, etc., p. 365) a cité l'observation d'un enfant qui fut pris d'hémoptysie violente après un chant forcé; le même accident se renouvela à trois reprises. On pratiqua d'abord quatre saignées qui, n'ayant apporté aucun soulagement, furent remplacées par des boissons à la glace, et une mixture composée de 8 grammes de bol d'Arménie, 4 grammes de sang-dragon, 30 grammes de sirop de roses rouges, 1 décigramme de laudanum pur dans 180 grammes d'eau de plantain : l'enfant en prenait une cuillerée de demi-heure en demi-heure; il guérit. Nous rapporterons ailleurs (V. *Apoplexie pulmonaire*) une observation de Latour, dans laquelle il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans qui succomba à une apoplexie foudroyante du poumon accompagnée d'une très légère hémoptysie. Voici l'observation qui nous appartient.

Observation. — Fille de douze ans. — Hémoptysie primitive active. — Symptômes de bronchite. — Traitement antiphlogistique. — Guérison.

Lacour, âgée de douze ans, entre, le 9 septembre 1837, à l'hôpital des Enfants malades.

Nous ne pûmes obtenir aucun renseignement sur la santé antérieure de la jeune malade; nous apprîmes seulement qu'elle était sujette aux épistaxis, et non réglée.

Le mardi 5 septembre, elle se sentit du malaise, l'appétit diminua, et elle eut quelques vomissements après avoir mangé; mais elle continua ses occupations, et le 8 septembre elle sortit encore dans la journée. Dans l'après-dîner, elle éprouva de la gêne à respirer, et à dix heures du soir, sans cause connue, elle eut une hémoptysie assez abondante. Le sang rejeté a été évalué à la quantité de 250 grammes. Il survint de la toux; l'oppression augmenta et s'accompagna d'une douleur thoracique. On pratiqua immédiatement une saignée de deux palettes. Le lendemain au matin, comme elle rendait encore des crachats sanguinolents, on pratiqua une seconde saignée d'une palette; après chacune de ces émissions sanguines, elle éprouva des lipothymies. Nous la vîmes le 9 septembre, à 8 heures du matin (13 heures après le début de l'hémoptysie). Elle était alors dans l'état suivant :

Grande et forte, yeux bleus, cheveux châtain foncé, cils longs, peau fine et blanche. La face est un peu bouffie, le faciès est assez bon, le décubitus indifférent. La peau est chaude et sèche, le pouls à 128, normal; 28 inspirations. La poitrine est bien conformée. En arrière, la percussion est également sonore des deux côtés; on entend un râle muqueux très

abondant; il occupe toute la hauteur à droite, où il est gros; il est plus fin à gauche, où on le perçoit dans les deux tiers inférieurs seulement. En avant, la percussion est sonore, et l'on n'entend du râle que du côté gauche. Nulle part la voix ne retentit. Les battements du cœur sont masqués par le râle. La toux est rare, accompagnée d'une expectoration grisâtre non adhérente. Le côté gauche est légèrement douloureux. Le ventre est souple et indolent, la langue humide; pas de selles, peu d'appétit; la soif n'est pas exagérée. Pas de céphalalgie, de vue trouble, ni d'éternument.

(*Guimauve*, *pédiluves*, *cataplasmes*, *lait coupé*, *saignée.*)

Le lendemain 2 juin, pouls, 120; respiration, 28; face pâle; le râle diminue d'abondance en avant, à gauche; mais il persiste en arrière. La toux continue; il n'y a pas d'expectoration sanglante. Les jours suivants, la fièvre diminue progressivement, la douleur thoracique disparaît; le râle persiste en arrière, tantôt fin, tantôt gros, en présentant de nombreuses alternatives d'augmentation et de diminution; mais il disparaît en avant; la percussion reste sonore; l'appétit est bon, la soif médiocre, les selles régulières. (*Le vingtième jour de la maladie, on pratiqua une saignée de deux palettes, l'on administra un julep avec 2 grammes d'oxide blanc d'antimoine, et l'on appliqua un emplâtre de poix de Bourgogne entre les deux épaules.*) Sous l'influence de cette médication, le râle ne diminua pas d'abord; mais au bout de quelques jours il tendit à disparaître; il était très rare lorsque l'enfant quitta l'hôpital, vingt-huit jours après le début de l'hémoptysie. A cette époque, la toux, l'expectoration et la fièvre avaient entièrement disparu; l'enfant n'était pas sensiblement amaigri.

Nous considérons l'hémoptysie de cette jeune fille comme essentielle; tout au moins il nous semble évident qu'elle n'a pas été liée à une affection tuberculeuse du poumon. L'hémorrhagie a été suivie d'une bronchite intense, et peut-être d'une congestion ou d'une apoplexie pulmonaire; mais à aucune époque les signes physiques n'ont indiqué le développement des tubercules. Remarquons en outre que la jeune malade était sujette aux épistaxis, qui avaient été déjà assez abondantes pour nécessiter l'emploi de la saignée, et qui indiquaient une grande tendance aux hémorrhagies muqueuses. L'âge de l'enfant, voisin de la puberté, la force de la constitution, nous portent aussi à penser que l'hémorrhagie était essentielle.

Un autre fait que nous ne rapporterons pas ici pour abréger, était presque entièrement semblable à celui que nous venons de citer.

La maladie s'est montrée sous une forme plus grave chez une jeune fille dont nous avons trouvé l'observation dans la *Revue médicale*, p. 394, 1837. Ce cas nous paraît établir le passage entre l'hémorrhagie bronchique et la congestion hémorrhagique du poumon. En voici l'extrait.

Une jeune fille de treize ans, fortement constituée et non réglée, éprouva, le 6 mars 1814, du malaise, du frisson immédiatement après son lever; il survint ensuite une fièvre violente qui la força de se remettre au lit. Au même instant la respiration fut très gênée et très courte; la figure se colora et se gonfla beaucoup. La malade, *qui crachait le sang*, était d'une agitation extrême; on ne la calma qu'en ouvrant les croisées de l'appartement, dont il fallut l'approcher. Il y avait en outre une céphalalgie très vive, dilatation des pupilles, obscurcissement de la vue, respiration courte, râlante, et salive écumeuse, sanguinolente, remplissant la bouche. La suffocation était imminente. D'abondantes émissions sanguines dissipèrent les accidents, et la convalescence s'établit sur-le-champ.

II. APOPLEXIE PULMONAIRE.

Nous avons observé chez un assez grand nombre d'enfants (22) qui ont succombé à des maladies diverses, les lésions anatomiques de l'apoplexie du poumon. Cette maladie nous a offert les caractères suivants.

Art. I. Anatomie pathologique.

A l'extérieur, le poumon était marqué de taches irrégulières, d'un violet foncé, un peu résistantes au toucher. Ces taches étaient surtout abondantes au bord postérieur et à la base du lobe inférieur. Elles étaient quelquefois difficiles à distinguer, soit que la lésion ne fût pas superficielle, soit que la congestion pulmonaire générale qui accompagnait l'apoplexie donnât au poumon une teinte violacée.

La coupe pratiquée au niveau des points violets faisait voir un tissu d'un rouge noir, souvent d'un noir de jais, d'ordinaire lisse à la coupe, friable; la pression en faisait découler un sang noir abondant. L'apoplexie pulmonaire nous a offert différents degrés qui nous semblent correspondre à une altération de plus en plus profonde du tissu. Ainsi, dans un premier degré, les noyaux apoplectiques offrant l'aspect que nous avons décrit tout-à-l'heure, conservaient encore l'apparence vésiculaire; le tissu n'était pas friable, et il surnageait au liquide, quel que fût le soin avec lequel on cherchait à l'isoler des parties voisines. La trame pulmonaire n'était pas détruite, le tissu vésiculaire ou peut-être l'intervésiculaire seulement était rempli de sang. A un degré plus avancé, les noyaux, plus fermes sous le doigt, étaient remarquablement friables, surnageaient

encore ; la plus légère pression les pénétrait de part en part, et les convertissait en un détritus noirâtre, sanglant, dans lequel il était impossible de retrouver le tissu pulmonaire. D'autres fois, le sang épanché avait évidemment rompu la trame organique du poumon, et en pressant le noyau apoplectique, on n'en faisait sortir que quelques gouttes de sang noir ; il ne restait plus entre les doigts que des débris filamenteux, dernières traces du tissu. Enfin, dans un dernier degré, le parenchyme pulmonaire était complétement détruit, et la partie du poumon frappée d'apoplexie était convertie en une véritable cavité.

Nous avons observé une caverne apoplectique fort remarquable chez un garçon de sept ans qui succomba à une varioloïde. Au niveau du tiers supérieur du lobe inférieur, le poumon offre une coloration d'un noir très foncé, s'étendant dans l'espace de 2 pouces. La coupe pratiquée en ce point offre des lobules d'un noir foncé, friable, se précipitant au fond de l'eau. Plus bas (au niveau du tiers inférieur du lobe inférieur), mêmes taches noires, mêmes lobules apoplectiques ; mais en outre on trouve à la coupe une surface grisâtre, aréolaire, traversée par des vaisseaux gorgés de sang, circonscrivant des vacuoles au niveau desquelles le parenchyme était détruit. Cette surface avait l'étendue d'une pièce de cinq francs ; elle pénétrait assez profondément (1 pouce 1/2) dans le parenchyme pulmonaire. Les bronches qui aboutissaient à cette excavation étaient pleines de liquide gris-rouge abondant qui n'exhalait aucune odeur fétide. Tous les tissus intermédiaires au noyau apoplectique et à la caverne étaient hépatisés.

Nous ne pouvons nous empêcher de parler ici d'une observation fort curieuse de ramollissement pulmonaire que nous avons recueillie chez un enfant, qui succomba à une méningite tuberculeuse, et qui, examiné attentivement et ausculté huit heures avant la mort, ne nous offrit aucun symptôme pulmonaire. Voici dans quel état étaient les deux poumons :

« Le *lobe inférieur du poumon droit* est fluctuant par places, comme s'il contenait des cavités renfermant un liquide ténu. Une coupe pratiquée au niveau de ces points fait voir des cavités contenant un liquide rouge, rutilant, parcourues par des brides blanches qui sont des vaisseaux, ce dont on s'assure en les incisant. La forme de ces cavernes est très irrégulière ; elles peuvent contenir de grosses noix. Leur surface interne est formée par le tissu pulmonaire, dont on reconnaît la structure. Il est gorgé d'une grande quantité de sang ; mais il n'offre pas de noyaux apoplectiques. Aucune fausse membrane ne les tapisse. Le reste du poumon est sain.

» La *plèvre gauche* contient un bon verre de liquide analogue à un mélange de suie et de sang clair ; une fausse membrane lamellaire molle et mince

existé à la partie moyenne de la paroi costale. Il ne s'échappe pas d'air au moment où l'on incise les parois de la poitrine. Le *lobe inférieur* du poumon présente au niveau de son tiers inférieur une perforation très irrégulière, du diamètre de 3 à 4 millimètres, conduisant dans une vacuole déprimée pleine de liquide mousseux, sanglant, analogue à celui que contiennent les cavités du côté gauche. Elle est la seule que présente le poumon; elle a la dimension d'une petite noisette. Le reste de l'organe laisse ruisseler à la coupe une abondante quantité de sang noir; mais il n'est pas friable et ne contient pas de noyaux apoplectiques. Les bronches sont rouges par imbibition. »

Cette altération doit-elle être rapprochée de l'apoplexie pulmonaire? était-elle un simple résultat d'une altération cadavérique, et doit-on la comparer au ramollissement gélatiniforme de l'estomac que l'on observe souvent dans la méningite? L'absence des symptômes pendant la vie, la nature de la lésion première, la destruction du grand cul-de-sac de l'estomac chez ce même malade, l'époque à laquelle a été pratiquée l'autopsie (fin d'avril, par un temps chaud de printemps, trente-quatre heures après la mort), militent en faveur de cette hypothèse. Mais, d'un autre côté, le siége de cette lésion dans les deux poumons, l'espace limité qu'elle occupait, l'absence de tout autre signe de putréfaction de l'organe malade, semblent repousser cette idée. Ce fait, d'ailleurs, n'est pas unique; ainsi, nous avons trouvé dans l'ouvrage de Latour (t. II, p. 22) une observation qui se rapproche jusqu'à un certain point de celle que nous venons de rapporter. Comme la maladie fut dans ce cas évidemment la cause de la mort, il est certain que le ramollissement et la perforation pulmonaire n'ont pas été cadavériques.

Il s'agit d'une fille de quatorze ans très forte, qui, après avoir rendu quelques crachats teints de sang, mourut presque subitement. A l'autopsie, dit l'auteur, nous trouvâmes les poumons dans un état de plénitude extrême, presque entièrement engorgés de sang noir. Les deux cavités (plèvres) droite et gauche en contenaient aussi considérablement qui s'y trouvait épanché par petites crevasses remarquables à la surface des deux lobes. Le cœur, les grosses artères et les veines qui en émanent immédiatement ne présentaient rien de particulier, et ne contenaient que très peu de sang.

M. Barrier a cité un fait qui a plus de rapport avec celui que nous avons recueilli: la maladie est survenue dans les mêmes circonstances; toutefois les lésions pulmonaires étaient moins étendues et ne consistaient que dans des ecchymoses qui ne

pénétraient que de quelques millimètres la profondeur du parenchyme. C'est au niveau de ces points que la plèvre était perforée. Il en était résulté un hémo-pneumothorax.

Nous pouvons résumer ainsi les différents degrés des épanchements sanguins dans le poumon : 1° infiltration de sang sans altération du tissu, véritable ecchymose; 2° infiltration de sang, rupture de la trame cellulo-vasculaire; 3° formation d'une cavité. Ces divers degrés de l'apoplexie semblent correspondre à ceux de la pneumonie; mais ils en diffèrent en ce sens, que dans la pneumonie arrivée au troisième degré, l'inflammation donne naissance à un produit nouveau, le pus; tandis que dans l'apoplexie, le sang soumis aux lois de l'absorption, peut subir diverses transformations. Ainsi, les noyaux sanguins perdent progressivement leur coloration noire pour revêtir une teinte d'un rouge moins foncé, puis d'un rouge plus clair, qui finit par devenir blanche. Comme cette décoloration s'exécute de la périphérie au centre, on voit des caillots encore noirs, denses, fermes à leur partie centrale, entourés d'un cercle blanc qui n'est autre chose que de la fibrine décolorée. Cette altération était très évidente dans le cas suivant :

Enfant de cinq ans mort avec les symptômes d'une pleuro-pneumonie.

Poumon gauche violacé et recouvert de fausses membranes dans sa partie postérieure et inférieure. En avant, le tissu est souple, crépitant, légèrement emphysémateux. Le lobe inférieur est flasque, comprimé, se laisse cependant facilement pénétrer par le doigt, et précipite au fond de l'eau. A la base, on trouve un noyau plus dur et plus saillant du volume d'une amande entière. Ce noyau se laisse facilement couper, comme ferait un caillot contenu dans un vaisseau. Il est marbré de gris et de violet, et très ferme. Dans le lobe supérieur, on trouve des noyaux noirâtres, grenus, assez durs, entourés d'un cercle blanc assez résistant; les vaisseaux qui entourent ces lobules apoplectiques sont remplis de caillots sanguins. Un noyau du volume d'une noix, tout-à-fait semblable à ces derniers, existe à la partie supérieure et postérieure du lobe inférieur droit.

L'étendue des noyaux apoplectiques est très variable : quelquefois ils ont la dimension d'une petite tête d'épingle, d'autres fois d'une lentille; nous en avons vu qui avaient le volume d'une noisette, et même d'une petite noix. Le plus souvent ils occupent une partie d'un lobule ou un lobule tout entier, et rappellent pour la forme les noyaux de pneumonie mamelonnée; d'autres fois ils sont plus irréguliers, et se rapprochent de la pneumonie partielle; très rarement ils s'unissent les uns aux

autres pour former des surfaces continues, analogues à la pneumonie généralisée; nous avons cependant observé cette forme chez deux de nos malades, nous n'avons jamais vu l'apoplexie être assez étendue pour occuper tout un lobe.

Les noyaux apoplectiques ne sont pas en général abondants; ainsi, dans certains cas, on n'en voit qu'un seul; dans d'autres ils sont au nombre de cinq ou six; nous en avons vu jusqu'à vingt ou trente, et plus. Lorsqu'ils sont rares, on les observe d'ordinaire dans les lobes inférieurs; lorsqu'ils sont abondants, ils peuvent être disséminés dans tout l'organe; mais ils sont presque toujours plus nombreux le long du bord postérieur. Le plus souvent ils sont situés près de la surface; on peut en trouver à la fois à la surface et dans la profondeur de l'organe; très rarement ils existent dans la profondeur seulement. Les noyaux apoplectiques occupent plus souvent les deux poumons qu'un seul; cependant, différents de la pneumonie lobulaire, ils sont limités à un seul poumon, dans une proportion assez notable, un tiers.

Le parenchyme pulmonaire, qui environne immédiatement les lobules apoplectiques, est dans certains cas parfaitement sain, quelquefois même exsangue, et les mouchetures noires se dessinent sur un fond pâle rappelant l'apparence du *purpura hemorrhagica*; d'autres fois, au contraire, le poumon est fortement congestionné, et à la première vue on a peine à retrouver les noyaux apoplectiques au milieu de la teinte générale noire que la congestion sanguine donne à l'organe. Enfin (et nous en avons rapporté un exemple) le tissu qui entoure les foyers apoplectiques est quelquefois frappé d'inflammation. L'apoplexie peut être la seule lésion que présente le poumon malade; d'autres fois, il offre dans des points éloignés différentes lésions qui lui sont tout-à-fait étrangères. Les bronches qui traversent les lobules apoplectiques sont en général d'un rouge foncé. Cependant, lorsque la mort a été causée par une hémorrhagie foudroyante, elles offrent, au contraire, une pâleur remarquable. Lorsque l'apoplexie pulmonaire n'est qu'un symptôme d'une maladie plus générale (purpura primitif ou secondaire), on trouve quelquefois des traces d'hémorrhagie dans les autres organes.

Art. II. — Symptômes.

L'apoplexie pulmonaire, intéressante au point de vue de l'anatomie pathologique, prête à un petit nombre de considérations symptomatologiques et thérapeutiques, car elle est le plus souvent méconnue pendant la vie.

L'exploration attentive des fonctions des organes respiratoires ne nous a révélé aucun symptôme spécial. La toux, lorsqu'elle a existé, pouvait dépendre tout aussi bien de la bronchite ou de la pneumonie coexistante. Nous n'avons constaté la douleur thoracique chez aucun malade. La respiration n'était pas accélérée dans les cas où les foyers apoplectiques étaient rares; et lorsque les inspirations ont augmenté de nombre, nous avons pu l'attribuer aux maladies concomitantes du poumon. Quatre enfants sont morts d'hémoptysies foudroyantes; mais dans deux de ces cas l'hémorrhagie a été le résultat de la rupture d'un des vaisseaux du poumon, et l'apoplexie pulmonaire que nous avons trouvée à l'autopsie était probablement produite d'une manière purement mécanique. Chez aucun des autres nous n'avons noté d'expectoration sanglante ou d'hémoptysie; par conséquent, la proportion des apoplexies sans hémoptysie est bien plus forte que l'inverse. Dans l'observation que nous avons empruntée à Latour, l'enfant rejeta, la veille de la mort, quelques crachats teints de sang. Une malade dont Constant a rapporté l'histoire eut une hémoptysie abondante dans le cours d'une anasarque suite de scarlatine. L'apoplexie pulmonaire trouvée à l'autopsie était considérable. Lorsque les noyaux apoplectiques étaient nombreux, nous avons, chez quelques malades, constaté les signes physiques d'une pneumonie lobulaire. On comprend que dans les cas où ces foyers sanguins étaient entourés de pneumonie étendue, nous n'avons constaté d'autres symptômes que ceux de la phlegmasie.

La fièvre, lorsqu'elle a existé, dépendait des lésions concomitantes ou de la maladie principale, dont l'apoplexie n'était qu'un épiphénomène; nous en dirons autant du trouble des fonctions digestives et nerveuses. La marche de l'apoplexie pulmonaire est, comme celle de toutes les hémorrhagies, fort rapide. Dans les cas rares où nous avons observé quelques symptômes, nous ne les avons guère constatés que la veille de la mort. Cependant, lorsque le sang épanché a subi les transfor-

mations dont nous avons parlé plus haut, et a été converti en noyaux fibrineux, il est probable que la maladie a eu une plus longue durée. Lorsque l'épanchement sanguin est limité à quelques lobules, il ne nous paraît offrir en lui-même aucune gravité. Il n'en est pas de même dans les cas où l'hémorrhagie est plus abondante, dans ceux surtout où la plèvre a été perforée. Nous avons indiqué tout-à-l'heure avec quelle rapidité la mort était survenue chez une jeune fille de quatorze ans à la suite d'un semblable accident (page 15).

Avec des éléments aussi incomplets, nous ne pouvons présenter un tableau fidèle de la maladie; nous nous contenterons de faire remarquer que l'apoplexie pulmonaire peut être, 1° primitive aiguë; 2° secondaire aiguë; 3° secondaire cachectique. Dans cette dernière forme, et dans bon nombre de ceux de la seconde, la maladie est complétement latente.

Art. III. — Causes.

C'est le plus souvent chez des enfants qui avaient atteint ou dépassé l'âge de cinq ans, et dans la grande majorité des cas chez des garçons, que nous avons observé l'apoplexie pulmonaire. Les maladies dans le cours desquelles nous l'avons le plus souvent rencontrée, sont les tubercules pulmonaires et bronchiques, les varioles hémorrhagiques, la scarlatine, la néphrite, la colite et la pneumonie secondaire.

Les autres causes des hémorrhagies que nous avons énumérées plus haut ne nous ont pas paru avoir une influence réelle sur la production des hémorrhagies pulmonaires. Cependant, dans quelques cas, la compression des vaisseaux du poumon n'a pas été étrangère à la production de l'apoplexie.

CHAPITRE II. — HÉMORRHAGIES PLEURALES.

Nous avons trouvé chez un assez grand nombre d'enfants des ecchymoses dans le tissu sous-pleural, rarement dans la plèvre elle-même. Elles étaient caractérisées par de petites mouchetures morcelées sur les bords, mais en général arrondies, le

plus souvent de un à deux millimètres de diamètre; leur couleur noire tranchait sur la pâleur du reste de la plèvre, qui n'avait subi aucune altération. Ces petites ecchymoses étaient en général nombreuses, et occupaient le tissu cellulaire sous-pleural, costal ou pulmonaire. Dans ces cas la plèvre contenait quelquefois une petite quantité du liquide séro-sanguinolent, très rarement de sang pur; d'autres fois les ecchymoses manquaient, et l'on ne retrouvait dans la plèvre qu'une petite quantité de sang noirâtre ou de liquide séro-sanguinolent peu coloré. Ces épanchements sanguins n'ont, dans aucun des cas soumis à notre observation, été portés au point de constituer une maladie réelle. Leur peu d'abondance (nous ne les avons jamais vus dépasser 60 grammes), les circonstances dans le cours desquelles ils se développaient, indiquent le peu d'importance qu'on doit leur accorder. Ce sont principalement chez des enfants affaiblis par des maladies antérieures et chez des sujets qui avaient succombé à des fièvres éruptives, à des affections typhoïdes ou tuberculeuses, que nous avons observé ces épanchements sanguins. Nous rappellerons aussi que, dans le chapitre précédent, nous avons vu des perforations du poumon accompagnées d'un épanchement de sang dans les plèvres. Nous n'avons pas rencontré chez les enfants d'hémorrhagie pleurale assez considérable pour fournir des signes pendant la vie ou pour constituer une maladie ayant sa marche et sa physionomie propre : aussi nous ne croyons pas devoir insister plus long-temps sur ce sujet insignifiant. Observons cependant, avant de terminer, que la rareté des hémorrhagies de la plèvre, comparée à celle des fausses membranes cartilagineuses, tend à confirmer l'opinion de Laënnec, qui regarde ces dernières comme un résultat d'une hémorrhagie pleurale. Nous n'avons trouvé dans les auteurs aucun exemple de cette affection. Toutefois, dans le *Journal des hôpitaux*, 1829, p. 213, nous voyons l'observation d'une fille qui, dans le cours d'une pneumonie, fut prise d'hémorrhagie nasale et pleurale; à l'autopsie, on trouva plusieurs verres de sang dans les plèvres.

II. FOSSES NASALES.

CHAPITRE III. — ÉPISTAXIS.

Chacun sait combien cette évacuation sanguine, d'une abondance médiocre, est fréquente chez les enfants : aussi on serait porté à croire que l'hémorrhagie nasale grave primitive doit se rencontrer souvent à cet âge; il n'en est rien cependant. Certaines variétés d'épistaxis secondaire sont même beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte (voyez *Fièvre typhoïde*). Nous n'avons pas observé un seul exemple d'*épistaxis primitive* assez abondante pour compromettre la vie de nos jeunes malades, et en parcourant les annales de la science, nous n'avons pas trouvé de faits de cette espèce; car après un mûr examen, la *plupart nous ont* paru pouvoir être rattachés à l'épistaxis secondaire. Latour (page 294) rapporte l'observation d'une fille de dix ans très sujette à des hémorrhagies intestinales qui la rendaient habituellement très faible. Elle fut prise de saignements de nez presque continuels, accompagnés de fièvre et de mouvements convulsifs; elle vomissait tout ce qu'on lui faisait prendre, et rendait souvent du sang par le vomissement. Mais comme la maladie était accompagnée de fièvre, il est bien probable que, dans ce cas, l'épistaxis était secondaire. M. Valleix, qui a analysé un grand nombre d'observations d'épistaxis publiées dans différents recueils, n'a pas non plus trouvé un seul exemple d'hémorrhagie nasale primitive chez un enfant (*Guide du médecin praticien*, tome I, p. 21).

L'*épistaxis secondaire grave*, sans être une maladie fréquente, se présente quelquefois dans le jeune âge. Ainsi elle constitue un des symptômes les plus graves du purpura hemorrhagica; elle se manifeste aussi dans le cours des fièvres éruptives, des fièvres intermittentes, de l'affection typhoïde et de la coqueluche, ou dans d'autres maladies. Nous avons cité ailleurs l'observation d'un enfant atteint d'anasarque, suite de néphrite simple, qui fut pris d'une épistaxis dont l'abondance fut évaluée à quatre palettes. On trouve dans l'ouvrage de Latour l'observation d'un jeune homme de quinze ans qui fut pris d'une violente épistaxis dans l'accès d'une fièvre intermittente quarte. Cette hémor-

rhagie fut assez grave pour compromettre les jours de l'enfant. En vain on chercha à la réprimer par la saignée, par des applications froides sur le front, par des astringents reniflés par les narines, par la ligature des membres, etc., rien ne réussit. L'emploi des sédatifs suffit pour faire disparaître la maladie (Lateur, *Loc. cit.*, p. 376).

Le même auteur rapporte l'observation de son fils qui fut pris d'épistaxis dans le cours d'une coqueluche; l'hémorrhagie se renouvelait à chaque quinte de toux. Elle disparut à la suite de l'application d'un vésicatoire; la coqueluche n'en continua pas moins sa marche (*loc. cit.*, p. 70).

Nous avons recueilli l'observation d'une fille de treize ans qui, dans le cours d'une pleurodynie avec fièvre, fut prise d'une épistaxis abondante qui fit disparaître tous les symptômes fébriles, et dissipa la douleur thoracique.

Nous avons vu, chez des enfants atteints de purpura, l'épistaxis être assez grave pour compromettre la vie du jeune malade.

Diagnostic. — L'épistaxis est chez les enfants une maladie en général facile à reconnaître, l'écoulement du sang par les narines mettant sur la voie du diagnostic. Il arrive quelquefois cependant que spontanément ou à la suite du traitement mis en usage, l'écoulement extérieur s'arrête, et l'on croit l'hémorrhagie suspendue ; mais il n'en est rien, et le sang continue à couler par l'ouverture postérieure des fosses nasales; il s'épanche, et s'accumule alors dans l'estomac, et, lorsqu'il y est en assez grande quantité, il est rejeté par le vomissement. L'enfant étant trop jeune ou trop peu intelligent pour rendre compte de l'écoulement du sang, et n'éprouvant d'ailleurs aucune sensation pénible, le praticien peut méconnaître entièrement la continuation de l'hémorrhagie. Il est fort important en cas pareil d'examiner la paroi postérieure du pharynx pour s'assurer si le sang continue à couler. Nous avons vu un enfant de trois ans chez lequel l'hémorrhagie nasale s'était arrêtée, et qui rejeta quelques heures plus tard une quantité considérable de caillots par le vomissement. Il est bien probable que dans ce cas le sang qui s'était accumulé dans l'estomac provenait des narines. La qualité et la quantité du sang, la durée de l'hémorrhagie, et ses retours, présentent de nombreuses variations suivant la nature de la maladie dont l'épistaxis n'est qu'un symptôme. (Voyez *Purpura*, *Fièvre typhoïde*, etc.)

Traitement. — Lorsque l'écoulement sanguin est peu abondant et qu'il se répète périodiquement chez un enfant fort et bien portant, on peut considérer cette évacuation comme salutaire, et il faut se garder de rien faire qui tende à la supprimer. Dans les cas contraires, où l'hémorrhagie dépasserait certaines limites et deviendrait menaçante par son intensité, il faut, quelle que soit sa cause, se hâter d'y porter remède.

L'écoulement sanguin étant, dans l'immense majorité des cas, le résultat d'une altération du sang, et survenant chez des enfants affaiblis, et à une période avancée des maladies qui les ont profondément débilités, le traitement devra être autant général que local. Le premier consistera dans l'emploi des toniques, fer, quinquina, et des astringents. Il n'est pas nécessaire de dire que les émissions sanguines doivent être proscrites. Quant au traitement local, il consistera principalement dans l'application de linges froids sur le front, les tempes et la nuque; des révulsifs sur les extrémités, des injections astringentes, l'introduction de petits bourdonnets de charpie dans les fosses nasales, et, comme dernière ressource, le tamponnement. Toutefois, nous devons prévenir le lecteur que ce ne sera pas sans de grandes difficultés qu'on parviendra à pratiquer cette opération.

III. ABDOMEN.

CHAPITRE IV. — HÉMORRHAGIES DE L'ESTOMAC ET DES INTESTINS.

1° *Estomac.* — Nous n'avons pas recueilli d'exemple d'hématémèse primitive, et nous n'en avons pas trouvé dans les auteurs que nous avons parcourus. L'hématémèse secondaire est aussi un accident excessivement rare; et d'après les faits que nous avons consultés, nous sommes fortement portés à croire que, le plus souvent, l'estomac n'est pas le point de départ de l'hémorrhagie. Cet organe a servi seulement de cavité de dépôt au sang; mais l'origine de l'écoulement est ailleurs. Ainsi, comme nous venons de le dire, l'hématémèse est presque toujours ac-

compagnée d'épistaxis, et le sang rejeté présente des qualités qui peuvent faire supposer qu'il s'est accumulé mécaniquement dans l'estomac. Chez plusieurs sujets qui avaient succombé à des maladies diverses, nous avons trouvé quelques ecchymoses dans l'épaisseur de la membrane muqueuse et dans le tissu sous-muqueux. Est-il nécessaire de dire que nous n'avons, dans des cas de cette nature, observé aucun symptôme particulier?

L'hématémèse étant, comme nous venons de le dire, une maladie tout-à-fait accessoire, et qui, d'après nous, n'est que le résultat d'une autre hémorrhagie ou d'une affection plus générale, son traitement ne réclame aucune médication spéciale. Cependant, lorsqu'on a lieu de soupçonner l'accumulation mécanique du sang, à la tension et au développement de l'estomac, et à la matité de l'hypochondre gauche, il est convenable de prescrire un émétique qui débarrasse l'organe du sang et des caillots qui y sont contenus.

2° *Intestins.* — L'hémorrhagie intestinale, bien que plus fréquente que l'hématémèse, est cependant une maladie fort rare. On ne l'a guère observée chez les enfants que dans les circonstances suivantes: 1° dans le cours des fièvres éruptives hémorrhagiques, de l'affection typhoïde, du purpura hemorrhagica; et même, comme nous l'avons indiqué en parlant de chacune de ces maladies, l'hémorrhagie est une complication fort rare; 2° dans des cas d'ulcérations tuberculeuses: l'hémorrhagie est alors produite par l'érosion ou la destruction d'un vaisseau un peu volumineux; 3° enfin, on a cité des faits dans lesquels le flux sanguin dépendait de la perforation d'une artériole intestinale par des vers lombrics.

Le sang rendu par les selles était tantôt pur, tantôt mélangé plus ou moins intimement aux matières fécales, qui avaient une coloration noire foncée, comparable à du résiné ou à de l'encre d'imprimerie; sa quantité était variable, très abondante quand l'hémorrhagie était le résultat d'une rupture vasculaire, beaucoup moins dans les cas où elle était un simple produit de l'exhalation. Du reste, comme nous le dirons en parlant du purpura, il est possible que, dans certains cas, le sang rendu par les selles soit le résultat de l'hémorrhagie nasale; il peut, en effet, après être arrivé dans l'estomac, passer ensuite dans le canal intestinal.

Si l'on n'examinait pas avec soin les matières que rendent les enfants, on pourrait, dans certains cas, méconnaître l'existence

de l'hémorrhagie de l'intestin, car il n'est aucun symptôme général ou spécial qui l'annonce d'une manière nécessaire. Cependant, lorsque, dans le cours d'une des maladies que nous avons précédemment énumérées, on voit subitement les enfants pâlir, le regard devenir fixe, la peau froide, on doit redouter cette complication.

Dans les cas où nous avons observé des hémorrhagies intestinales, les enfants étaient âgés de plus de cinq ans. Cette maladie est toujours fâcheuse. Sa gravité varie suivant sa cause. On comprend que lorsqu'elle est le résultat de la rupture d'un vaisseau, elle soit au-dessus des ressources de l'art.

Lorsque la quantité de sang rendue par les selles est considérable, et que l'on observe les symptômes généraux des hémorrhagies, il faut se hâter de s'opposer à la maladie par un traitement approprié. On administrera à l'intérieur des boissons froides, des potions de ratanhia; l'on prescrira des lavements froids et astringents; on appliquera sur l'abdomen des compresses froides.

CHAPITRE V. — HÉMORRHAGIES RÉNALES.

Nous aurions désiré suivre M. le docteur Rayer dans l'histoire si intéressante et si complète qu'il a donnée des hémorrhagies et apoplexies rénales, et présenter ici un tableau analogue de la même maladie chez les enfants; mais arrêtés par l'insuffisance des faits, nous nous voyons contraints d'abréger ce sujet.

Notre tâche ici est encore bien diminuée par ce fait, que les hémorrhagies rénales que nous avons rencontrées ont été presque exclusivement déterminées par une fièvre éruptive, et trouveront naturellement leur place lorsqu'il sera question de ces maladies.

Nous nous bornerons donc à citer les faits suivants :

Un enfant de six ans nous a offert un exemple d'hémorrhagie du bassinet avec traces d'inflammation ; en sorte qu'à proprement parler il eut une pyélo-néphrite hémorrhagique. Cet enfant nous servira pour l'étude des hémorrhagies céphaliques. Il était du reste convalescent d'une fièvre ty-

phoïde. Après trois jours d'une maladie suraiguë, il succomba sans avoir jamais présenté de symptômes du côté des voies urinaires. A l'autopsie nous trouvâmes :

Les reins, assez volumineux, avaient 11 centim. de long, 6 de large et 2,5 d'épaisseur; leur tissu, ferme sous le doigt, n'était nullement ramolli; la couleur des deux substances était d'un rouge foncé qui résultait à l'extérieur d'une injection très vive et très fine des petits vaisseaux. A la coupe, la même injection existait dans la substance corticale, tandis que la tubuleuse était d'un violet foncé, et que les vaisseaux fournissaient une quantité considérable de sang. La membrane interne du bassinet droit, vivement et finement injectée, offrait de nombreuses et petites ecchymoses. En outre, elle était tapissée dans toute son étendue par une fausse membrane continue, molle et facilement déchirable, bien qu'assez adhérente. Cette fausse membrane, jaune par places, était continue en d'autres à des caillots rouges ou noirs assez mous. La même altération existait dans le rein gauche : seulement les caillots étaient beaucoup plus épais, gélatineux, semblables aux caillots qu'on trouve souvent dans le cœur, et se prolongeaient un peu dans l'uretère.

La fausse membrane rénale n'était pas un produit d'inflammation, mais bien le résultat de la coagulation et de la décoloration d'une certaine quantité de sang exhalé par la muqueuse du bassinet.

Nous trouvons la confirmation de cette opinion dans la coïncidence de l'épanchement sanguin arachnoïdien, dont les caractères anatomiques offrirent une grande analogie avec ceux de l'hémorrhagie du bassinet.

Cette hémorrhagie était-elle primitive ou symptomatique des autres maladies aiguës qu'avait cet enfant? Nous serions portés à le croire, car nous avons déjà vu la pyélite calculeuse coïncider fréquemment (du moins dans le peu de faits que nous possédons) avec les affections cérébrales; cette observation serait un exemple analogue.

Deux autres fois seulement nous avons constaté des hémorrhagies du bassinet pendant le cours ou plutôt au début d'une variole et d'une rougeole anomales. Le sang coula en grande abondance, et fut rejeté au-dehors rouge et paraissant presque pur. L'hématurie dura jusqu'à la mort dans les deux cas, sans qu'on pût calculer la quantité de liquide rendu, parce qu'il fut perdu dans les draps des malades. Dans l'un d'eux, la mort survint après dix-huit heures environ du début de l'hématurie; chez la seconde malade, après trois jours. Le sang était assez pur pour se coaguler et pour former des caillots qui restaient adhérents à l'orifice de la vulve.

Chez la malade qui avait eu la variole, des douleurs de reins très violentes avaient précédé et accompagné l'hématurie; circonstance peu importante en elle-même, puisque ces douleurs sont très fréquentes et très intenses dans la variole en l'absence de toute affection rénale.

Chez ces deux enfants, l'autopsie démontra une lésion à peu près identique, et qui se rapproche considérablement d'un exemple communiqué par notre ami le docteur Barth au docteur Rayer, c'est-à-dire que les reins étaient un peu volumineux et injectés; que la membrane interne du bassinet était d'un noir ecchymotique général et semblait épaissie, en même temps qu'elle était inégale à sa surface et comme granulée.

Tel est l'abrégé des cas d'hémorrhagies rénales que nous avons eus sous les yeux. Nous ne parlons pas ici des urines sanguinolentes, qui ne sont pas rares dans la néphrite, mais ne sauraient être considérées comme de véritables hémorrhagies. Nous avons d'ailleurs déjà eu occasion d'en dire quelques mots dans notre chapitre de la néphrite.

Nous terminons ces courtes considérations sur les hémorrhagies rénales par une observation curieuse d'hématurie que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Durand-Fardel. L'abondance des matières nous contraint à ne donner qu'un extrait de ce fait intéressant.

Observation. — *Garçon de quatre ans. — Trois semaines après une fièvre aiguë accompagnée d'une éruption miliaire mal caractérisée, engorgement aigu des ganglions cervicaux ; puis anasarque, ascite, hématurie considérable. — Guérison.*

Félix G*** est un enfant de quatre ans, très intelligent, assez fort pour son âge, habituellement coloré, soumis à un mauvais régime, mais n'ayant jamais fait de maladie un peu grave.

Trois semaines avant l'apparition des accidents que nous allons rapporter, il avait été soigné pour une affection pyrétique difficile à déterminer. Fièvre très intense pendant trois jours ; eruption miliaire mal caractérisée ; céphalalgie ; point de mal de gorge.

Le rétablissement fut rapide et complet. Trois semaines après le début de la maladie précédente, on constate de la mauvaise humeur, de l'agitation la nuit, puis bientôt de l'insomnie et de la fièvre ; la respiration était bruyante et difficile. Le troisième jour, il se forma une tuméfaction considérable des glandes du cou avec fièvre. La déglutition n'était pas gênée. Quatre sangsues sont appliquées : l'une d'elles pique une artériole ; de là une hémorrhagie considérable et difficile à arrêter. Dans la journée, affaissement profond ; augmentation du volume des glandes. Le soir, fièvre extrême, pouls fort et très fréquent. Une rougeur érysipélateuse couvre la

face et le cou. La respiration est de plus en plus gênée. Le petit malade n'a pas uriné depuis la veille. Le bas-ventre est tendu, sensible; il paraît y avoir de l'urine dans la vessie. (*Sinapismes aux pieds; 5 centig. de tartre stibié; cataplasmes sur le ventre.*)

Vomissements abondants; une selle peu considérable; la respiration devient calme et naturelle; l'enfant s'endort.

Le lendemain, quatrième jour, amélioration notable; il n'y a plus qu'un peu de gonflement profond sous la mâchoire; pas de fièvre. Le soir, un peu de fièvre; plaintes; ventre un peu douloureux, légèrement tendu. L'enfant n'a évacué que quelques gouttes d'urine. Il demande à manger. (*Catapl.; lavement de pariétaire.*)

Le cinquième jour, pas de fièvre, pas de gonflement du cou; une selle; un peu d'urine.

Le sixième jour, l'enfant se plaint beaucoup. Le soir, la face est pâle, un peu infiltrée; œdème des pieds et des mains. Le ventre, volumineux, tendu, présente une fluctuation manifeste. Pouls petit et sans fièvre; langue rose, avec un enduit blanc à la base, un peu sèche. L'enfant a rendu dans la journée un verre et demi d'une urine d'un brun noirâtre, un peu trouble, sans odeur. Il ne s'y est pas fait de dépôt; la chaleur n'y détermine pas de coagulum; l'acide nitrique ne fait que la rendre un peu plus trouble. (*Lavement de pariétaire; frictions avec la teinture de scille et de digitale; boissons abondantes, orge et chiendent, lait et bouillon.*)

L'enfant demeura pendant trois jours dans le même état, l'enflure n'augmentant ni ne diminuant, l'urine peu abondante, de même caractère, évacuée cinq à six fois par jour. Une selle naturelle tous les jours; pas de fièvre; appétit; gaieté.

Le treizième jour de la maladie, l'enfant est dans un état beaucoup plus grave. L'enflure a considérablement augmenté; elle a gagné toute la région dorsale; il s'en plaint beaucoup. Le ventre est fortement tendu, les bourses très infiltrées, les mains, les jambes et les pieds très volumineux. Il n'y a pas d'enflure aux bras ni à la poitrine, très peu aux cuisses. Les pieds sont assez chauds, les mains hors du lit, très froides. La physionomie est fort altérée, le teint livide, l'œil terne, les paupières très gonflées, l'air profondément abattu et souffrant. L'enfant se plaint presque toujours; la langue est un peu sèche.

Il urine du sang pur rouge et ne paraissant pas mêlé d'urine. Il en rend à peu près un demi-verre dans la journée, en quatre ou cinq fois. La peau est chaude, très sèche, le pouls régulier, peu développé, à 100 pulsations. La soif est très vive; la respiration est naturelle. Il n'y a pas eu de nausées. L'enfant est depuis la veille au matin dans cet état.

A prendre par cuillerées à café, toutes les deux heures, la potion suivante :

Infusion de fleurs d'oranger	80 *grammes.*
Extrait alcoolique de scille.	aa 4 *grammes.*
— — *de digitale.*	
Térébenthine.	50 *centigr.*
Eau distillée de menthe.	2 *grammes.*
Sirop.	*q. s.*

A prendre toutes les deux heures dans l'intervalle une cuillerée de sirop de quinquina ; nitrate de potasse, 4 grammes par pinte de tisane.

Quatorzième jour, même état. L'enfant n'a dormi qu'une partie de la nuit. Fièvre forte, peau chaude et très sèche. Le pissement de sang est le même. Il y a eu quatre selles diarrhéiques, jaunâtres, presque aqueuses. Pas de nausées ni de coliques. L'intelligence reste intacte. (*Suspendre la potion; bouillon.*) Il n'y a que deux selles dans la journée. (*Le soir et le lendemain, une cuillerée de la potion.*) Sommeil la nuit.

Quinzième jour, il n'y a plus qu'un peu de gonflement aux poignets, aux malléoles et aux paupières. La fluctuation est beaucoup moins manifeste dans l'abdomen, qui, moins tendu, permet une exploration plus profonde. A peine de la sensibilité à l'hypogastre, dans les fosses iliaques et aux lombes. L'hématurie continue; le malade rend toujours un demi-verre de sang en cinq ou six fois dans les vingt-quatre heures. Le liquide se coagule en partie comme s'il était extrait d'une veine. Celui qui a été rendu le dernier paraît plus fluide, plus aqueux, mais n'a pas d'odeur urineuse. La physionomie est meilleure. Pas de fièvre, pas de selles. (*Une cuillerée de la potion toutes les six heures; 4 grammes de bicarbonate de soude par pinte de tisane; frictions avec la teinture de scille et de digitale; soupe.*)

Le seizième jour au matin, les urines sont abondantes; l'enfant rend cinq ou six fois dans la journée plus d'un verre d'urine rutilante, mais plus claire, comme si le sang était mêlé d'eau; il ne se coagulait pas spontanément.

Le soir, il y a peu d'enflure aux extrémités, et à peine à la face; soif assez vive dans la journée; pouls à 102; peau chaude et sèche.

Les deux jours suivants, l'urine était légèrement rosée; l'acide nitrique la troublait considérablement. Le ventre demeurait fort tendu; la fluctuation était évidente, les bourses infiltrées. (*Même traitement.*)

Le dix-neuvième jour, une indigestion cause de violentes coliques; cependant la nuit fut bonne, et à deux ou trois reprises l'enfant rendit plus d'un litre d'urine claire, légèrement citrine, n'offrant plus aucune trace de sang; l'acide nitrique ne la troublait nullement.

Les jours suivants, l'enflure des malléoles disparut, ainsi que tout signe d'ascite; l'enfant se leva, et la guérison fut rapide.

IV. TÊTE. — RACHIS.

CHAPITRE VI. — HÉMORRHAGIES CÉPHALIQUES.

On rencontre chez les enfants des hémorrhagies dans toutes les parties de l'encéphale; elles présentent cependant des différences considérables avec les maladies correspondantes chez

l'adulte. Les unes, en effet, sont comparativement fréquentes, les autres rares, et plusieurs sont accompagnées ou suivies d'accidents tout-à-fait insolites à un âge plus avancé.

On trouve du sang épanché dans l'épaisseur du cuir chevelu, sous le péricrâne, entre le crâne et la dure-mère, entre cette membrane fibreuse et la séreuse, dans la grande cavité arachnoïdienne, dans les mailles de la pie-mère, dans la substance cérébrale elle-même, et dans la cavité des ventricules.

Toutes ces hémorrhagies empruntent de leur siége une forme spéciale et une fréquence relative très différente.

Cependant des liens nombreux unissent ces divers épanchements sanguins, et nous ne croyons pas devoir séparer les unes des autres toutes les parties de leur histoire. Nous diviserons donc ce chapitre en plusieurs articles, dans lesquels nous parlerons de l'anatomie et de la symptomatologie de chaque hémorrhagie en particulier; nous consacrerons ensuite plusieurs autres articles aux causes, au pronostic et au traitement de ces affections réunies (1).

Art. I. Hémorrhagies autour du péricrâne.

Ces hémorrhagies, assez fréquentes chez les nouveaux-nés, et constituant le céphalomatome, ne doivent pas nous occuper long-temps, car elles sont infiniment plus rares de la première à la quinzième année. (Nous ne voulons parler ici que des hémorrhagies non traumatiques.) Cependant voici l'extrait de quelques faits de cette nature.

Une jeune fille de quinze mois nous a présenté entre le cuir chevelu et le péricrâne un épanchement de sang situé sur la partie postérieure gauche de la tête, abondant, mais diffus et disposé en lame mince.

L'examen extérieur du crâne n'avait rien présenté de remarquable, et les renseignements n'indiquaient aucune cause traumatique. Ce même enfant avait un autre épanchement sanguin moins considérable entre la dure-mère et le crâne.

M. Tonnelé (*Journ. hebd.*, 1829, p. 352) a rapporté deux exemples d'épanchements extra-crâniens. Dans l'un, le péricrâne, infiltré d'une quantité considérable de sang, avait plus d'un pouce d'épaisseur; cette infiltration

(1) 38 malades ont servi à la composition de ce chapitre; sur ce nombre, 26 nous appartiennent et 12 ont été empruntés à divers auteurs. Nous avons en outre consulté quelques autres faits qui ne rentrent pas comme chiffres dans nos résumés analytiques.



était surtout très prononcée à la partie moyenne et dans la région occipitale postérieure, où l'on rencontrait en outre plusieurs petits caillots bien consistants. En même temps existait une concrétion compacte dans les sinus longitudinal supérieur et latéraux. Dans l'autre cas, le périoste de presque toute la partie supérieure du crâne était décollé et séparé des os par une couche de sang liquide de 3 à 4 lignes d'épaisseur. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané étaient remplis de petits foyers de sang liquide.

D'autre part, la Société anatomique de Paris a publié dans ses Bulletins (avril 1841) l'observation d'une fille de deux ans chez laquelle une tumeur sanguine très volumineuse était située sur le côté droit du crâne, étendue en hauteur depuis le conduit auditif externe jusqu'à la suture bipariétale, et dans le sens antéro-postérieur depuis la moitié postérieure de l'os frontal jusqu'à la suture lambdoïde.

Cette tumeur, qui coexistait avec un épanchement sanguin dans la grande cavité de l'arachnoïde, paraissait reconnaître pour cause l'habitude qu'avait prise l'enfant de s'endormir la tête appuyée sur un tuyau de poêle assez fortement chauffé. Les renseignements cependant étaient assez obscurs pour laisser dans le doute. Une ponction faite sur cette tumeur amena un liquide couleur de sang et de la consistance d'une dissolution de gomme. On fit écouler en deux fois 60 grammes de ce liquide.

A l'autopsie, la tumeur contenait une très grande quantité d'une matière lie de vin et de la consistance de bouillie très épaisse ; elle était appliquée immédiatement sur l'os temporal et sur la moitié postérieure du frontal dépouillés de leur périoste. Un raclage léger suffisait pour mettre à nu leur surface externe, qui ne paraissait pas évidemment altérée. Le périoste détaché de dessus la table externe des os était accolé à la peau, et enduit, comme la partie précédemment décrite, de cette matière sanguine coagulée.

Ces observations suffisent pour prouver l'existence des épanchements sanguins extra-crâniens, soit au-dessus, soit au-dessous du péricrâne, et pour indiquer qu'ils peuvent devenir considérables et être la source d'accidents graves.

Mais il nous faudrait un plus grand nombre de faits pour en tirer des conclusions sur la marche et le diagnostic de cette maladie.

Art. II. — Hémorrhagies de la dure-mère.

Nous ne nous arrêterons pas sur les épanchements entre la dure-mère et le crâne. La petite fille dont nous avons cité l'exemple, et qui avait un épanchement diffus sous le cuir chevelu, nous présenta une légère couche sanguine, un caillot mince entre la dure-mère et le crâne en arrière à gauche; cette légère hémorrhagie n'était accompagnée d'aucune fracture

crânienne; aucun symptôme cérébral n'avait dénoté sa présence. L'enfant mourut des suites d'un ramollissement des intestins et d'une hypertrophie de la rate.

Nous ne pouvons aussi dire que quelques mots très courts sur les épanchements, ou plutôt les ecchymoses entre l'arachnoïde et la dure-mère. Toutes nos observations confirment pour l'enfant les résultats auxquels MM. Longet, Baillarger, Boudet, sont arrivés pour l'adulte et le vieillard. Les hémorrhagies qu'on croyait siéger entre les deux feuillets de la membrane fibro-séreuse appartiennent en réalité à la grande cavité arachnoïdienne : cependant, après MM. Cruveilhier et Piedagnel, nous avons observé de petites ecchymoses sous l'arachnoïde qui tapisse la dure-mère, comme nous en avons rencontré entre les deux feuillets du péricarde pariétal : ecchymoses petites, arrondies, semblables à des morsures de puce, ne faisant aucunement saillie à la surface de l'arachnoïde, qui reste parfaitement lisse, polie, et sur laquelle il n'existe bien certainement aucune membrane étrangère.

Mais laissant de côté ces lésions qui n'ont aucune importance diagnostique ou thérapeutique, nous passons à l'étude d'une maladie plus grave et plus fréquente, les épanchements sanguins dans la grande cavité de l'arachnoïde.

Art. III. — Hémorrhagies de l'arachnoïde (1).

L'existence et le siége de ces hémorrhagies est facile à prouver; elles peuvent même se manifester par des altérations plus probantes que chez l'adulte. La boîte crânienne souple, non complétement ossifiée, par là même dilatable, permet au sang de s'écouler en beaucoup plus grande quantité, de manière à simuler une véritable hydrocéphalie. Nous avons trois fois rencontré cette curieuse lésion.

§ I. *Anatomie pathologique.*—On retrouve très rarement dans la grande cavité de l'arachnoïde du sang pur, liquide; car après s'être épanché, il subit rapidement des transformations analogues à celles que l'on observe sur le sang tiré des veines par la phlébotomie, c'est-à-dire qu'il se coagule et constitue un corps solide dont la forme dépend de la partie dans laquelle il s'est

(1) 20 malades ont servi à l'étude suivante : 17 de ces observations nous appartiennent; 3 ont été empruntées à MM. Greenhow et Tonnelé.



épanché; le coagulum lui-même se divise en deux portions, l'une liquide et séreuse, l'autre solide, qui constitue le caillot. A partir de ce moment les choses se passent autrement qu'à l'air libre, et le caillot subit diverses transformations après lesquelles il passe à l'état de fausses membranes minces, élastiques, plus ou moins résistantes, et simulant tantôt l'arachnoïde, tantôt une membrane réellement fibreuse.

Ces assertions seront amplement prouvées par les détails dans lesquels nous allons entrer; mais elles suffisent actuellement pour établir que nous avons deux éléments à étudier dans les épanchements sanguins de l'arachnoïde; l'un solide, l'autre liquide.

La forme la plus simple sous laquelle se présente la portion solide est un caillot dont la couleur rouge foncé, presque noire, donne par transparence à la dure-mère encore appliquée sur le cerveau une teinte violette assez foncée. Aplati et lamellé, ce caillot est tantôt mou et friable sous le doigt qui le presse, tantôt assez résistant et doué d'une sorte d'élasticité. Sa surface est parfaitement lisse et polie, comme revêtue d'une séreuse; ses bords, inégaux ou réguliers, plus minces que la partie centrale, sont assez distincts de la séreuse sur laquelle ils reposent; mais leur poli est si grand et leur minceur quelquefois telle, qu'ils se confondent avec l'arachnoïde sous laquelle la concrétion sanguine paraît ainsi s'être déposée.

Sa plus grande épaisseur varie d'un demi-millimètre environ à 3, 4 ou même 6, et se trouve ordinairement au centre; cependant, si le caillot est déposé près de la scissure des hémisphères, il se peut que l'épaisseur la plus grande existe près de cette partie où la faux du cerveau a servi d'obstacle à l'expansion du liquide. L'étendue de ces caillots rouges ou noirs varie entre 3 ou 4 millimètres et 5 ou 6 centimètres; nous n'en avons pas rencontré de plus étendus sous cette forme. M. Tonnelé (*loc. cit.*, p. 382) rapporte deux observations dans lesquelles le coagulum sanguin était bien plus considérable, car il couvrait toute la face supérieure de l'un et l'autre hémisphère, et s'étendait même, dans un cas, sur les parties latérales de la faux du cerveau; il avait 2 à 3 lignes d'épaisseur.

Les caillots siégent sur toute l'étendue du cerveau, mais de préférence sur la surface convexe, soit en avant, soit en arrière, soit sur les côtés; le plus ordinairement ils adhèrent à la face pariétale de l'arachnoïde, plus rarement à sa face viscérale;

mais, quel que soit leur siége, cette adhérence est légère, et la plus petite traction suffit pour les détacher. Au-dessous, l'on trouve la séreuse lisse, polie; sans aucune solution de continuité, transparente et saine ou à peine rosée; une fois cependant nous l'avons vue finement injectée. Lorsque nous avons constaté des altérations réelles de cette séreuse, c'est dans d'autres circonstances sur lesquelles nous reviendrons plus tard.

Appuyons ces détails par l'autorité d'un exemple:

Une fille de quatorze ans était à l'hôpital depuis plusieurs mois pour une cirrhose du foie et une tuberculisation ganglionnaire considérable; elle mourut en octobre 1839, sans présenter aucun symptôme cérébral. L'autopsie fit voir que la grande cavité arachnoïdienne contenait à droite, sur le sinciput, un caillot adhérent à l'arachnoïde pariétale de l'étendue d'un écu de six livres à peu près, à bords minces et irréguliers, ayant un millimètre dans sa plus grande épaisseur près de la scissure. Sa couleur était rouge-brunâtre; sa consistance médiocre, sa surface parfaitement lisse, polie, et comme séreuse, son adhérence très minime; il reposait sur l'arachnoïde pariétale parfaitement lisse et transparente. Son point le plus épais répondait au tronc des veines cérébrales qui vont pénétrer dans le sinus supérieur. Ces veines, remplies de sang liquide, n'étaient perforées en aucun point; au moins une inspection attentive n'a-t-elle démontré aucune ouverture.

Dans cet exemple le caillot était unique; mais il peut arriver que plusieurs existent à la fois dans différents points de la cavité arachnoïdienne. Il arrive aussi, soit dans ces cas, soit lorsque les caillots sont isolés, que leurs bords se prolongent en une fausse membrane jaunâtre ou parfaitement pellucide et transparente, mais si mince qu'à première vue on ne saurait distinguer ses limites, et qu'elle se confond avec l'arachnoïde. Alors on croit que le caillot s'est déposé entre l'arachnoïde et la dure-mère; mais on peut facilement, en enlevant le coagulum, enlever en même temps cette fausse membrane encore molle et voir le point où elle cesse; on constate alors très facilement qu'au-dessous d'elle existe la séreuse parfaitement saine.

Ces assertions sont d'une telle importance pour déterminer soit le siége exact de ces caillots, soit la nature des altérations dont nous parlerons bientôt, que nous citons un nouveau fait à l'appui.

Un garçon de deux ans et demi, malade depuis cinq mois d'une fièvre mal caractérisée, ayant un purpura assez abondant, avec une anasarque,

et de plus une hypertrophie de la rate, succomba à une pneumonie lobaire très étendue, le 2 février 1839. Il n'avait jamais présenté de symptômes cérébraux : l'autopsie montra les lésions suivantes :

La boîte crânienne étant enlevée, la face externe de la dure-mère présente, par transparence, une teinte violacée disposée par taches assez larges. Lorsqu'on a incisé cette membrane, on voit que cette coloration est produite par des caillots lamellés, noirâtres, déposés à la face interne de la cavité arachnoïdienne. On en trouve sur l'hémisphère gauche, au niveau de sa partie externe et antérieure, et de sa partie moyenne : on en trouve aussi sur la partie postérieure de l'hémisphère droit. Ces caillots ont environ un demi-millimètre d'épaisseur au centre. Plus minces en dehors, ils forment des taches presque sans saillie. Adhérents à la dure-mère, ils s'en détachent avec facilité, et au-dessous laissent une surface lisse, polie, un peu rosée par places, blanche en d'autres, et continue avec l'arachnoïde pariétale. L'arachnoïde viscérale correspondante est parfaitement lisse, et aucun vaisseau ne traverse les caillots : le plus volumineux, qui est à droite, a 6 centimètres de diamètre, les autres à peine 1 ou 2. On en trouve d'autres pareils le long de la faux cérébrale ; là seulement leur surface est tellement lisse et leurs bords si minces, qu'ils semblent continus avec l'arachnoïde voisine, en sorte qu'on croirait l'épanchement situé entre l'arachnoïde et la dure-mère ; mais en procédant avec soin, on voit que les petits caillots se continuent avec une fausse membrane opaque devenant de plus en plus mince et transparente à mesure qu'elle s'éloigne d'eux, jusqu'à sa terminaison ; dans tous ces points, on retrouve évidemment au-dessous d'elle l'arachnoïde lisse et polie.

Ici le siége du caillot dans l'arachnoïde est parfaitement prouvé, ainsi que sa continuité avec une fausse membrane mince, transparente.

Cette continuité indique déjà que tous deux (le caillot et la fausse membrane) ont une origine commune, et que l'un n'est que la transformation de l'autre par suite d'un travail d'absorption dont le résultat a été d'enlever la matière colorante. Le fait que nous venons de citer établit, nous le croyons, sans réplique la réalité de cette transformation.

Les remarques suivantes confirment encore notre opinion. Cette fausse membrane ne constitue pas toujours ainsi la circonférence du caillot ; elle forme le plus souvent une surface assez large dans laquelle se trouvent disséminés çà et là un nombre plus ou moins considérable de caillots d'étendue variable. Alors la fausse membrane elle-même se présente sous des aspects différents. Ainsi, là elle est aussi épaisse que le caillot, elle a sa consistance et s'écrase comme lui ; sa couleur est d'un jaune rougeâtre, et, infiltrée d'un liquide de même couleur, elle mouille le doigt qui l'écrase comme un simple caillot. La diffé-

rence du rouge brun au jaune rouge est la seule qu'on puisse constater; même poli, même aspect, même forme, même épaisseur, même consistance; elle rappelle exactement, pour sa nature, le sang privé de sa matière colorante.

Ailleurs, la membrane est plus mince, un peu plus transparente, moins rouge et plus jaune; elle n'est plus infiltrée, a pris un peu plus de résistance et une certaine élasticité : c'est presque une fausse membrane, à laquelle manque cependant cette couleur jaune mat, et ce défaut de transparence assez spécial pour la rendre facilement reconnaissable.

Nous en trouvons un exemple dans l'autopsie suivante :

A l'ouverture de la grande cavité arachnoïdienne il s'échappe de chaque côté trois grandes cuillerées à bouche de sang liquide séreux et rouge. La surface viscérale est tapissée des deux côtés par une fausse membrane mince, transparente, d'un jaune rosé, assez élastique, et qui couvre sa presque totalité à la face convexe. Cette fausse membrane se prolonge aussi à la base, où l'on trouve quelques caillots d'un rouge noirâtre parfaitement continus avec elle.

Ici la fausse membrane, plus élastique que dans les cas précédents, et ayant moins l'apparence d'un coagulum sanguin, était cependant encore parfaitement continue avec plusieurs caillots bien distincts, et ne saurait reconnaître une autre origine.

Cependant elle peut encore subir d'autres transformations qui l'éloignent d'autant plus de son point de départ.

Très mince et transparente, elle arrive à simuler presque parfaitement l'arachnoïde dans plusieurs points de son étendue, tandis qu'ailleurs elle a encore quelque ressemblance avec un caillot, ou même n'en présente aucune trace. Dans cet état, on méconnaîtrait son origine, si déjà on n'avait suivi les transformations qu'elle peut subir.

Cette *pseudo-arachnoïde* est en général plus étendue que le caillot; et il n'est pas très rare de lui voir occuper la plus grande partie de la face convexe d'un hémisphère ou même sa totalité; et de là s'étendre jusqu'à sa base, formant une coque presque complète à l'encéphale. L'observation publiée par la Société anatomique est de ce genre; bientôt nous en citerons nous-mêmes une autre.

Cette fausse membrane, d'abord mince et transparente, peut acquérir par le temps une épaisseur considérable, devenir opaque, résistante, presque nacrée, et simuler une seconde dure-

mère. Cet effet est le résultat de l'addition successive de plusieurs couches sanguines dégénérées; nous en avons la preuve, parce qu'en étudiant ces lames épaisses et denses, on trouve qu'elles sont stratifiées, et qu'on peut les décomposer en plusieurs lamelles minces et transparentes.

Chez l'enfant, nous n'avons jamais vu cette stratification des caillots eux-mêmes, mais seulement des membranes qui leur succèdent. Cependant ce cas doit se rencontrer, si ces lésions sont identiques chez l'enfant et chez l'adulte; car c'est un fait connu, et dont l'un de nous a présenté un exemple remarquable à la Société anatomique. On pouvait, dans ce cas, enlever sur la même partie de l'arachnoïde d'un adulte plusieurs couches de caillots rouges et minces, tous également polis, et résultat certain de plusieurs exhalations successives au même lieu.

Cette stratification, soit des caillots, soit des fausses membranes qui leur succèdent, est une preuve nouvelle de ce fait déjà avancé que ces produits siègent bien réellement dans la grande cavité de l'arachnoïde, et nullement entre cette membrane et la dure-mère. Pour en finir avec cette question, résumons-nous en quelques mots.

Les caillots et les fausses membranes dont nous parlons sont très certainement situés dans la grande cavité arachnoïdienne, et non entre cette membrane et la dure-mère; car,

1° Ils se détachent toujours avec facilité, sans déchirure, et laissent au-dessous d'eux une membrane mince et transparente, sans solution de continuité, et qu'on reconnaît facilement pour être l'arachnoïde.

2° S'il est vrai que le caillot reste adhérent de préférence à l'arachnoïde pariétale, il est vrai aussi qu'il reste quelquefois en contact avec l'arachnoïde cérébrale; nous en avons cité un exemple.

3° Si la première membrane que l'on enlève en étudiant ces produits est l'arachnoïde malade, ramollie, et doublée d'un caillot, que sera, dans la membrane stratifiée, la seconde, qui a tout-à-fait la même apparence, le même poli, et qui paraît se continuer comme la première avec l'arachnoïde?

4° Ajoutons pour dernière preuve que l'on voit quelquefois ces membranes, détachées par un de leurs bords, flotter au milieu du liquide, tandis que leur autre bord adhère encore à l'arachnoïde: dans ces cas, cette membrane ne présente aucune solution de continuité.

Enfin, dans des circonstances beaucoup plus tranchées, on voit la fausse membrane légèrement adhérente par tout son pourtour avec l'arachnoïde pariétale et viscérale, vers la base du cerveau, être à la face convexe complétement isolée de toutes deux, et séparée d'elle par deux couches épaisses de sérosité qui baigne ses deux faces. C'est alors une sorte de cloison qui sépare deux liquides.

Nous avons insisté à dessein sur ces différents faits, parce que bon nombre de médecins considèrent ces fausses membranes comme un produit de l'inflammation. De là l'opinion erronée qui attribue à une phlegmasie arachnoïdienne passée à l'état chronique certaines formes d'hydrocéphales qui sont en réalité le résultat d'un épanchement sanguin; mais nous reviendrons plus tard sur ces faits.

Nous devons maintenant, avant de passer à l'étude du liquide qui baigne les caillots, donner quelques résultats sur leur fréquence, sur leur siége relatif, etc.

Il est rare de rencontrer des caillots seuls ou des fausses membranes seules; le plus ordinairement ces deux produits sont réunis sur le même individu, mais en proportion très diverse (1).

Les caillots ou les fausses membranes siègent le plus ordinairement sur la face convexe et exclusivement sur elle, plus rarement sur la face plane, et jamais nous ne les avons vus exclusivement sur celle-ci.

Ils sont aussi fréquents à droite qu'à gauche, et le plus ordinairement on en constate des deux côtés à la fois (2).

Le caillot arachnoïdien existe quelquefois seul et ne s'accompagne d'aucune partie liquide, soit parce que, tout nouvellement formé, il n'a pas encore eu le temps de se séparer en ses deux parties, soit au contraire parce que, formé depuis longtemps, sa partie séreuse a été résorbée : aussi ne doit-on pas être étonné si l'on constate l'absence de liquide arachnoïdien, quel que soit l'état du caillot.

C'est là cependant le cas le plus rare, et il se rencontre à peine une fois sur trois ou quatre; dans tous les autres, la cavité

(1) Sang liquide.	1	Fausses membr. seulement.	4
Caillot seulement.	6	Caillots et fausses membranes.	9
(2) A droite.	2	A gauche.	2
Des deux côtés.	12	Côté ignoré.	4

arachnoïdienne contient un liquide dont la nature et la quantité varient considérablement.

Tantôt il est séreux, transparent, limpide, et d'une coloration jaune plus ou moins foncée, en tout semblable à un liquide épanché dans les autres séreuses. Ailleurs il est trouble, jaune-rougeâtre; il contient évidemment suspendues quelques particules sanguines. Dans quelques cas plus rares il conserve sa transparence; mais il a une coloration rouge assez foncée, c'est du sang mêlé de sérosité, et conséquemment plus liquide que dans l'état habituel. Enfin d'autres fois le liquide est épais, bourbeux, brun ou couleur chocolat, et semblable à celui des épanchements sanguins d'ancienne date : on en trouve de pareils dans certaines hématocèles, dans des tumeurs sanguines, etc.

Il est très rare de rencontrer le sang pur et à l'état liquide; une fois cependant nous l'avons vu sous cette forme, renfermé entre des dédoublements de fausse membrane plus ancienne. Nous citerons ce cas plus tard.

La nature du liquide n'est pas toujours la même dans les différents points de la cavité : ainsi, trouble et bourbeux à gauche, il peut être limpide et transparent à droite, la faux cérébrale étant un obstacle au mélange. Le liquide est ordinairement identique du même côté de la cavité, à moins cependant (et ce cas est très rare) qu'une des fausses membranes adhérentes par son pourtour divise la cavité en deux parties superposées, et contenant chacune un liquide de différente nature.

L'abondance en est très variable : quelquefois on n'en trouve qu'une ou deux cuillerées; ailleurs on en peut recueillir 30 à 60 grammes : une fois nous avons estimé la quantité du liquide arachnoïdien à un demi-litre, une autre fois à un demi-litre de chaque côté, c'est-à-dire à un litre pour la totalité.

Ces énormes quantités ne se présentent guère que chez les plus petits enfants et avant l'ossification des fontanelles : on dirait que chez eux la mollesse des parois, et leur facilité à s'étendre, d'une part ont permis au sang de s'épancher en plus grande abondance, et d'autre part ont favorisé son séjour plus prolongé. On comprend très bien, en effet, que chez les enfants plus âgés, la pression exercée sur ce liquide par le cerveau, et ses parois inextensibles, soit un obstacle à l'épanchement, et en sollicite une plus prompte résorption.

Lorsque l'épanchement sanguin arrive à cet état, il constitue une véritable hydrocéphalie située hors la cavité des ventri-

cules et à l'intérieur de l'arachnoïde. Elle se manifeste comme celle qui est ventriculaire par une ampliation extrême de la tête ou plutôt de la boîte crânienne avec saillie des bosses frontales et temporales, enfin, avec tous les caractères que nous avons indiqués au chapitre de l'hydrocéphalie chronique. Nous citerons bientôt, à l'appui de ce que nous avançons, un exemple qui aura, en outre, l'avantage de résumer plusieurs des assertions que nous avons émises plus haut; nous possédons deux autres faits analogues. On doit sans doute ranger dans cette catégorie celui déjà cité et publié par la Société anatomique. Dans ce cas, la tête d'un enfant de deux ans contenait 300 grammes de sérosité, et cependant nulle part il n'est indiqué s'il y avait dilatation de la tête et apparence d'hydrocéphalie. M. Gourand (*Bull. Soc. anatom.*, n° 40) a présenté, le titre d'*Hydrocéphalie enkystée*, un exemple analogue à ceux que nous avons observés.

Le tissu de l'arachnoïde présente souvent des lésions assez notables pour être remarquées : cependant, comme nous l'avons dit, elles n'existent pas à sa surface pariétale au point sur lequel repose le caillot. C'est toujours, au moins l'avons-nous vu ainsi, l'arachnoïde viscérale qui est épaisse, opaque ou opaline, résistante, s'enlevant en un seul lambeau de dessus toute la surface cérébrale. Cet épaississement n'est pas toujours aussi général; borné à quelques places limitées, on le rencontre assez souvent le long de la grande scissure interlobaire dans une étendue considérable : presque toujours dans ce point les corps de Pacchioni sont en même temps plus volumineux, plus nombreux, plus jaunes que dans l'état naturel, et semblent participer à l'état de fluxion des organes encéphaliques.

Une seule fois nous avons rencontré l'arachnoïde viscérale mince, molle, se déchirant avec une extrême facilité, et privée alors de toute glande de Pacchioni.

La pie-mère est souvent infiltrée d'une quantité considérable de sérosité, quelquefois comme gélatineuse; on dirait alors qu'il y a eu non seulement fluxion sanguine, mais en outre tendance véritable à la production d'une inflammation. L'un même de nos malades présentait une suppuration véritable à la face externe de l'arachnoïde viscérale; et cette méningite étendue et considérable était simple, inflammatoire et nullement tuberculeuse.

Cependant il est assez rare de constater en même temps que l'hémorrhagie arachnoïdienne une injection un peu considé-

rable des petits vaisseaux de la pie-mère. Les grosses veines cérébrales elles-mêmes, et les sinus de la dure-mère ne contiennent pas toujours du sang ; plus souvent cependant ils en renferment une petite quantité liquide et noire, ou bien une assez forte proportion de caillots mous, noirs et rarement décolorés. Dans les deux observations de M. Tonnelé, les sinus étaient oblitérés par des concrétions sanguines.

Dans les faits que nous avons sous les yeux, la substance cérébrale est saine, peu piquetée, et ne présente rien de bien notable; rarement nous l'avons vue congestionnée. Dans un cas très remarquable, et que nous avons déjà mentionné, en disant que la tête contenait environ un litre de liquide, le cerveau était éloigné du crâne par un intervalle de 2 à 4 centimètres dans toute l'étendue de la surface convexe; sa substance était molle, anémiée, comme gélatineuse, et cependant les cavités ventriculaires contenaient encore 40 à 50 grammes de liquide : aussi, dans ce cas comme dans tous ceux d'hydrocéphalie par la même cause, la pie-mère n'était pas infiltrée, et les circonvolutions étaient affaissées et aplaties comme lorsqu'il existe une hydrocéphalie ventriculaire.

Les os du crâne et la dure-mère ne nous ont jamais présenté d'autres lésions que celles qui résultent de leur distension; elles ont été indiquées ailleurs (V. *Hydrocéphalie*). Une fois cependant, et dans le cas où l'épanchement arachnoïdien s'accompagnait de méningite, les parois osseuses, un peu plus épaisses que de coutume, étaient dures et injectées.

Après cette description des hémorrhagies de la grande cavité arachnoïdienne, il nous reste, pour en terminer l'anatomie, à dire quelques mots de leur origine. M. le docteur Piedagnel, dans l'intéressant rapport dont il a fait suivre l'observation insérée dans les *Bulletins de la Société anatomique*, indique plusieurs sources à cette hémorrhagie : 1° les épanchements par suite de fracture et rupture de vaisseaux; 2° une exhalation sanguine; 3° une altération de l'arachnoïde. De ces trois sources, la seconde est la seule que nous ayons constatée chez les enfants, ou tout au moins la seule à laquelle nous ayons pu raisonnablement rapporter la maladie. Deux fois, il est vrai, nous avons vu le caillot situé au pourtour des grosses veines cérébrales. Dans l'un de ces faits que nous avons déjà cité, les veines étaient certainement saines et nullement perforées. Dans le second, les vaisseaux entourés de caillots étaient ceux

qui pénètrent par la fente sphénoïdale ; dans ce cas l'examen ne put être parfait, et bien que nous n'ayons pas constaté de perforation vasculaire, nous ne saurions affirmer qu'il n'en existât pas. M. le docteur Legendre en a vu un exemple.

§ II. *Symptômes.* — D'après l'étude anatomo-pathologique à laquelle nous venons de nous livrer, d'après la symptomatologie si longuement détaillée par les auteurs qui se sont occupés de la même maladie chez l'adulte, on pourrait croire que dans l'enfance l'hémorrhagie arachnoïdienne doit offrir des symptômes qui permettent de la diagnostiquer aisément.

Il n'en est rien cependant ; et sauf les cas où il se fait une hydrocéphalie, il est rare qu'on observe des symptômes, ou bien, ils se confondent avec ceux d'autres maladies cérébrales. Enfin il peut exister une autre lésion encéphalique en même temps que l'hémorrhagie, et il est souvent très difficile de décider à laquelle appartiennent les phénomènes morbides.

I. *Hémorrhagie arachnoïdienne primitive ou secondaire aiguë, ou cachectique.* — Étant dans l'impossibilité de rien dire de général sur les symptômes de l'hémorrhagie arachnoïdienne aiguë, nous nous contenterons ici de donner l'analyse des observations des enfants chez lesquels nous avons noté quelques phénomènes morbides.

Chez un garçon âgé de deux ans, dont nous avons déjà cité l'autopsie (*voyez* page 36), la maladie débuta cinq semaines avant la mort par des convulsions qui duraient dix minutes à un quart d'heure, et se renouvelaient tous les jours : huit jours avant la mort elles devinrent plus fréquentes, et avaient lieu jusqu'à deux et trois fois par jour. Dans l'intervalle des premiers accès, l'enfant suait beaucoup de la tête ; il avait les pieds et les jambes froides : l'avant-veille et le jour de la mort, il montrait qu'il souffrait de la tête, il eut en même temps plusieurs épistaxis et perdit ainsi une grande quantité de sang. Un dévoiement très abondant persista pendant tout le cours de la maladie. L'autopsie montra un épanchement sanguin dans la grande cavité arachnoïdienne, arrivé à l'état de fausse membrane mêlée de caillots noirs, mous ; plus trois grandes cuillerées d'un sang rouge et séreux (1).

Aucune autre lésion n'existait chez ce petit malade, pas même dans les intestins, en sorte que les convulsions ne pouvaient être attribuées qu'à la présence du caillot.

(1) Dans la forme aiguë, ce cas est le seul dans lequel nous ayons observé des convulsions. Au contraire, dans les trois observations de M. Legendre, les accidents convulsifs ont prédominé.

L'autre exemple est celui d'une fille de deux ans et demi, qui dépérissait depuis l'âge de seize mois, à la suite d'une dentition très pénible, et qui succomba à un ramollissement de l'estomac et à une pneumonie. Elle était du reste intelligente et très tranquille, lorsque, quatre jours avant sa mort, on la trouva avec les mains fléchies et fermées, le pouce en dedans des autres doigts; il y avait à peine de la roideur; tranquille du reste, elle poussait quelques plaintes de temps à autre. Le jour de la mort, la roideur était plus considérable et existait jusque dans les membres supérieurs.

Nous trouvâmes dans la cavité arachnoïdienne des fausses membranes jaunes, assez élastiques, mélangées de quelques caillots rouges. Il n'y avait pas de liquide.

Enfin, une fille de quatre ans, gravement tuberculeuse, qui était toujours triste et tranquille, fut trouvée le matin de sa mort dans un coma que rien ne pouvait dissiper. Cependant un pincement un peu violent lui faisait ouvrir les yeux, qui se tournaient vers la partie supérieure; les pupilles étaient régulières et oscillantes, et les membres dans la résolution, bien que non paralysés. Elle mourut deux heures après. Ces phénomènes n'étaient certainement que les avant-coureurs de la mort et non le symptôme de la lésion trouvée dans la grande cavité arachnoïdienne: lésion certainement plus ancienne, puisqu'elle consistait dans une fausse membrane mince et transparente, très étendue et continue à droite, petite à gauche, simulant des deux côtés l'arachnoïde, et baignée à droite dans un bon verre de sérosité citrine. Ce liquide seul pouvait être une production nouvelle, et constituer ainsi un épanchement séreux aigu.

Nous nous sommes demandé si l'apoplexie méningée, dans les cas où elle est primitive et se fait brusquement d'un seul côté de l'arachnoïde, ne pouvait pas produire des symptômes de compression dont le résultat serait la paralysie du côté du corps opposé à celui où s'est fait l'épanchement; un seul de nos faits pourrait confirmer cette opinion. Nous allons donner le résumé succinct de cette longue observation en regrettant vivement que le défaut de place nous empêche de l'insérer en entier.

Une fille âgée de douze ans, mal portante depuis près d'une année, entra une première fois à l'hôpital pour une affection mal caractérisée. Examinée avec grand soin, elle ne nous présenta d'autre symptôme morbide qu'une diminution dans l'intensité du bruit respiratoire en arrière à droite. Les autres fonctions n'offraient aucun dérangement. Pendant les cinq jours qu'elle passa à l'hôpital, il ne survint pas d'autre symptôme. De retour chez ses parents, elle resta dans le même état pendant plusieurs jours. Le 1er novembre, onze jours après sa première entrée, elle était assise auprès d'un poêle, occupée à se laver les mains, lorsque subitement elle perdit connaissance, et lorsqu'on la releva, on put s'assurer que le côté gauche était complétement paralysé. La nuit suivante, elle eut des selles involontaires.

Nous la vîmes trois jours après le début de l'accident, et nous constatâmes une paralysie du sentiment et du mouvement des plus caractérisées dans tout le côté gauche. La perte de connaissance avait été courte, et l'intelligence était de nouveau parfaitement nette. L'enfant rendait compte de son accident avec une précision remarquable; elle avait toutefois une grande tendance à pleurer pour la moindre cause; elle *bredouillait* un peu en parlant. L'appareil fébrile était nul. Au bout de peu de jours (le douzième), il survint déjà une amélioration marquée dans les mouvements de l'extrémité inférieure gauche; elle persista, et s'étendit progressivement à l'extrémité supérieure. Le vingt-deuxième jour, nous observâmes quelques mouvements choréiques du côté droit. Le trente-deuxième ils avaient diminué, et le quarantième ils n'existaient plus. Ce jour-là même la jeune malade commença à exercer quelques mouvements avec le bras. Le soixantième, elle levait l'avant-bras et le fléchissait sur le bras, mais avec difficulté; elle exécutait aussi des mouvements de l'articulation de l'épaule. A mesure cependant que l'état local faisait des progrès vers la guérison, l'état général empirait; l'enfant pâlissait, maigrissait, perdait ses forces et son appétit, et avait un abondant dévoiement. Cette détérioration générale se prononça encore davantage les six dernières semaines, et l'enfant finit par succomber trois mois et demi après le début de l'hémiplégie, qui, comme nous l'avons dit, avait considérablement diminué sans avoir cependant entièrement disparu.

A l'autopsie, nous trouvâmes l'encéphale dans l'état suivant : 1° la grande cavité de l'arachnoïde du côté droit contenait un peu de liquide séreux trouble. De ce même côté, nous trouvâmes un petit caillot ou membrane mince, transparente, jaune en partie, rouge par places, lisse et polie, occupant la partie supérieure et antérieure de l'hémisphère dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. L'arachnoïde était lisse, opaline par places; on trouva quelques glandes de Pacchioni le long de la grande scissure. La pie-mère et les veines cérébrales n'étaient pas injectées; elle s'enlevait avec facilité. Le sinus longitudinal supérieur contenait des caillots noirs et mous. 2° La consistance générale du cerveau était bonne, un peu diminuée en arrière et en dehors du corps strié droit dans une très petite étendue, sans aucune coloration spéciale. Le corps strié se détachait plus facilement du lobe par la déchirure que celui du côté opposé. Le cerveau était généralement pâle : seulement, dans l'intérieur d'une anfractuosité en arrière à droite, la pie-mère avait une teinte d'un jaune orangé. Mais la substance cérébrale n'offrait pas trace de foyer, de cicatrices, ou d'autre lésion appréciable. Les ventricules contenaient une cuillerée de sérosité transparente.

Nous croyons qu'on peut établir de la manière suivante la relation entre les altérations anatomiques et les phénomènes morbides.

1° Un épanchement sanguin se sera brusquement effectué dans la grande cavité de l'arachnoïde du côté droit, peut-être aussi dans la pie-mère du même côté. L'existence d'une hé-

morrhagie arachnoïdienne est mise hors de doute par la nature des produits. La coloration jaune de la pie-mère porterait à croire que le sang s'est aussi épanché dans cette membrane. Les symptômes d'hémiplégie auront coïncidé avec l'époque à laquelle s'est fait l'épanchement.

2° La nature même du caillot indiquait que son origine n'était pas récente et qu'il avait subi plusieurs transformations. La marche des symptômes indiquait aussi une diminution progressive dans l'intensité de la compression. La relation des causes et des effets existait donc et était proportionnelle.

3° Enfin nous rapportons tous les symptômes à l'épanchement méningé, parce que la pulpe cérébrale ne nous a offert aucune lésion capable de les expliquer. Cette légère diminution de consistance du cerveau, la facilité plus grande avec laquelle le corps strié se déchirait, ne sauraient constituer un état pathologique proprement dit et être assimilé au ramollissement morbide de l'encéphale.

Les faits que nous avons empruntés aux auteurs ne nous fournissent aucune lumière sur le diagnostic de la maladie. Dans les observations de M. Greenhow et dans celles de M. Tonnelé, la mort a été subite; le fait, du reste, n'a rien d'étonnant, puisque, dans ces trois cas, l'hémorrhagie était générale et très considérable.

La forme latente de la maladie nous paraît pouvoir être expliquée, 1° Par la nature de la lésion, qui ne s'accompagne d'aucune irritation de la séreuse;

2° Par la marche lente et progressive qu'elle suit d'ordinaire, résultat de la cause qui lui donne naissance (*Voy.* ci-après, page 68);

3° Par le peu d'abondance des produits épanchés, la résorption rapide et la transformation prompte de ceux qui existent;

4° Enfin par l'état de débilitation dans lequel sont plongés les jeunes sujets au début de la maladie. Un coup d'œil jeté sur les extraits d'observations que nous avons rapportés prouve l'exactitude de cette dernière remarque; car dans le seul cas où des symptômes réellement aigus (convulsions répétées) ont été le phénomène principal, la maladie pouvait être considérée comme primitive.

II. *Hémorrhagie arachnoïdienne chronique.* — Si, d'ordinaire, les hémorrhagies méningées ne se manifestent par aucun

symptôme, la scène change complétement lorsque l'affection devient une hydrocéphalie.

Le volume considérable de la tête indique suffisamment le genre de maladie qu'on a sous les yeux. Nous donnerons une observation d'après laquelle on pourra voir la marche lente et graduelle de l'effusion sanguine et la possibilité de plusieurs épanchements successifs. Du reste, cette affection ne présente pas des caractères bien tranchés qui la différencient de l'épanchement séreux ventriculaire. La distinction cependant serait importante à établir; mais on a vu à notre chapitre *hydrocéphalie* que la description extérieure de la tête, que les symptômes cérébaux concomitants, que l'état des sens, des voies respiratoires et digestives sont les mêmes dans toutes les espèces. Nous devons donc chercher ailleurs des signes diagnostiques.

Or, ici l'âge nous paraît établir une différence entre les hydrocéphalies chroniques acquises qui sont le résultat d'une tumeur cérébrale (tuberculeuse ou autre), et les hydrocéphalies chroniques sanguines. Nous n'avons jamais vu un enfant de deux ans et au-dessous mourir hydrocéphale par suite de tubercules cérébraux; toujours à cet âge l'épanchement sanguin en a été la cause, et ce n'a été que lorsque la tête a commencé à se développer à partir de deux ans que nous avons trouvé avec l'hydrocéphalie des tubercules ou d'autres tumeurs cérébrales (1). Les épanchements sanguins peuvent-ils déterminer la formation d'une hydrocéphalie passé l'âge de deux ans? Nous n'en n'avons pas d'exemples: aussi nous ne pouvons pas affirmer qu'il en soit toujours ainsi.

Nous ne voudrions cependant pas ériger cette règle en loi générale, et nous ne parlons ici que d'après les malades dont nous avons l'histoire sous les yeux.

En outre, autant que nous avons pu en juger par nos observations trop peu nombreuses, les convulsions nous ont paru moins

(1) Nous devons avouer cependant que la science possède des exemples d'hydrocéphalie ventriculaire tuberculeuse ayant débuté avant l'âge de deux ans. Constant en a cité un remarquable chez un enfant qui, à l'âge de trois mois, fut pris de convulsions répétées à la suite de la rougeole. Sa tête se développa trois semaines après environ, et l'enfant mourut sept mois après le début des accidents, avec une hydrocéphalie ventriculaire causée par plusieurs tubercules cérébraux. (*Gazette médicale*, 15 février 1834.)

fréquentes au début dans les cas où il n'existe pas de tubercules avec développement de la tête que dans ceux où des tubercules sont le point de départ de la maladie. Et enfin, dans ce dernier cas, les convulsions marquent habituellement le début et précèdent le développement de la tête; il n'en est pas ainsi dans les hydrocéphalies sanguines dont nous avons les observations sous les yeux. Nous sommes loin, toutefois, d'attacher une grande importance à ce résultat. En effet, d'une part il serait fort possible que la forme chronique succédât à la forme convulsive aiguë, bien que nous n'en possédions pas d'exemple (1). D'autre part, les convulsions peuvent manquer au début des hydrocéphalies chroniques acquises.

Il résulte de ces remarques que l'âge de l'enfant et l'époque du début sont les deux conditions auxquelles il faut attacher le plus d'importance pour le diagnostic. Mais nous reviendrons encore sur ce sujet en parlant des tubercules cérébraux.

Les symptômes physiques et rationnels, devant laisser souvent le praticien dans l'indécision sur la nature intime de la maladie, nous pensons que pour éclairer le diagnostic on devrait, en cas pareil, mettre en usage la ponction exploratrice. La nature du liquide auquel l'instrument donnerait issue, la profondeur à laquelle il serait nécessaire de le faire pénétrer pour atteindre l'épanchement, indiqueraient d'une manière presque certaine le siége de la maladie. Il est bien évident, en effet, que si la ponction donnait issue à du sang, à de la sérosité sanguinolente ou même albumineuse, on serait fixé par là même sur l'espèce d'hydrocéphalie. Le diagnostic ne nous semblerait pas moins positif si l'instrument, après avoir traversé la dure-mère seulement, donnait issue à du liquide.

L'importance du diagnostic est telle, en cas pareil, que nous n'hésitons pas à proposer l'emploi de cette méthode.

Art. IV. — Hémorrhagies de la pie-mère.

L'épanchement sanguin dans les mailles de la pie-mère est

(1) M. le docteur Legendre a constaté que des accidents aigus avaient précédé le développement de la tête, et que ces accidents consistaient souvent dans des convulsions. Ce résultat, contraire au nôtre, prouve qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à ce symptôme pour distinguer l'hydrocéphalie arachnoïdienne sanguine de l'hydrocéphalie ventriculaire, suite de tubercules.

chez l'enfant beaucoup plus rare que celui de la grande cavité arachnoïdienne. Nous n'en avons pas recueilli d'exemples nous-mêmes, mais nous en avons trouvé un dans le mémoire de M. Tonnelé. L'épanchement était, dans ce cas, le résultat de l'oblitération des sinus.

La dure-mère était fortement tendue; une couche de sang coagulé, dense, d'une couleur foncée et d'une très grande épaisseur, s'était épanchée sous l'arachnoïde à la voûte de chaque hémisphère, qui en était pour ainsi dire coiffé. Les veines qui rampent à la partie supérieure du cerveau étaient remplies par un caillot consistant et fortement gonflées, comme si on y eût poussé une injection solide; quelques unes étaient rompues en plusieurs points. On observa les symptômes suivants : le premier jour, abattement, fixité insolite du regard par instants, quelques mouvements convulsifs. Le deuxième, le tronc et les membres inférieurs étaient dans un état de rigidité extrême; la déglutition se faisait avec peine; les pupilles étaient largement dilatées, immobiles, la face pâle, le pouls petit, intermittent. La mort arriva promptement.

Nous allons transcrire le résumé d'une autre observation que nous devons à l'obligeance des docteurs Lombard et Panchaud de Genève.

Il s'agit dans ce fait d'une petite fille âgée de treize mois qui, après avoir présenté pendant quinze jours environ des symptômes de bronchite, de pneumonie lobulaire et d'entérite, entrait en convalescence, lorsqu'elle fut prise subitement de convulsions générales. On observa des secousses du tronc, du cou et du visage; la bouche et les yeux sont grandement ouverts, les globes oculaires roulent dans leur orbite, mais sont d'ordinaire tournés en haut; les pupilles sont contractées; les bras sont roides et agités de mouvements convulsifs; les deux mains sont fermées convulsivement; le bras gauche est un peu plus roide que le droit; mais ni l'un ni l'autre ne sont paralysés; le pouls est fréquent, irrégulier, tantôt à 100, tantôt à 150; impossibilité d'avaler; teint pâle. Au bout de deux heures, il survient un peu de sommeil pendant un quart d'heure; puis les convulsions reparaissent avec une nouvelle violence; la perte de connaissance est complète, et la mort survient dix-neuf heures après les premiers accidents cérébraux.

A l'autopsie, les sinus sont gorgés de caillots durs et consistants. Presque toute la surface des lobes supérieurs du cerveau présente un épanchement de sang au-dessous de la pie-mère, dont les veines sont distendues par des caillots noirs et durs, comme si une injection coagulable y avait été poussée avec force. Cette distension des vaisseaux se rencontre aussi à la base du cerveau, mais sans épanchement. L'hémorrhagie occupe toute la partie supérieure des deux lobes, excepté immédiatement en avant. Elle se prolonge jusqu'à la base de la scissure interlobaire, et pénètre dans toutes les circonvolutions. La substance grise est changée en une bouillie d'un rouge noir; elle s'enlève avec les veines de la pie-mère lorsqu'on veut les détacher. La substance blanche est teinte en rouge; elle est ramollie, et

présente à la coupe dans toutes ses parties des groupes de taches d'un rouge brun, formant des mouchetures nombreuses; les corps striés présentent les mêmes taches que le cerveau; leur consistance est bonne.

Dans l'observation de M. Tonnelé, la substance cérébrale était saine, ou tout au moins elle n'offrait qu'un léger piqueté, tandis que dans le fait que nous venons de rapporter elle était ramollie et en outre frappée d'apoplexie en plusieurs points. Cette observation établit donc la transition entre les épanchements sanguins dont le siége est dans la pie-mère seulement, et ceux qui occupent la substance cérébrale elle-même. Nous allons terminer ce chapitre en passant à l'étude de ces derniers.

Art. V. — Hémorrhagies cérébrales (1).

Fréquente chez le vieillard, l'apoplexie cérébrale perd toute son importance chez l'enfant. Peu étendue et rarement primitive, elle ne se montre guère que dans les derniers jours de la vie ou dans le cours d'une maladie déjà mortelle par elle-même. Elle est quelquefois alors complétement latente; l'anatomo-pathologiste seul la découvre, le praticien ne saurait la reconnaître.

§ I. *Anatomie pathologique.* — L'apoplexie cérébrale se présente, chez les enfants, sous deux formes anatomiques distinctes:

1° Apoplexie capillaire,

2° Apoplexie en foyer.

La première se montre sous forme d'une multitude de points ayant à peine l'étendue d'une très petite tête d'épingle, tranchant en noir ou en brun sur le tissu cérébral; on les trouve dans la substance blanche et dans la grise, quelquefois même ils se prolongent dans la pie-mère. Ces petits points sont formés par de véritables caillots qu'on peut enlever, ce qui permet d'en constater parfaitement la nature; parfois ils sont entourés d'une petite auréole jaune plus ou moins foncée, et qui nous a toujours semblé être une petite portion de substance cérébrale ramollie. Cette auréole manque assez souvent; mais, qu'elle existe ou non, le tissu cérébral au milieu duquel se trouve le semis sanguin peut être parfaitement sain, blanc et ferme, ou bien ramolli soit en blanc, soit en rouge, ou en jaune

(1) 14 observations ont été analysées pour la composition de cet article: 8 nous appartiennent: 6 ont été empruntées à différents auteurs.

ocre, clair ou foncé. L'apoplexie capillaire est limitée dans un espace circonscrit, et forme ainsi des noyaux qui ont depuis un jusqu'à 3 ou 4 centimètres de diamètre; ces noyaux, assez réguliers et arrondis, tranchent parfaitement sur la substance cérébrale environnante, et semblent en être une portion tout-à-fait distincte.

D'autres fois, au contraire, l'apoplexie capillaire n'est nullement limitée; elle est répandue en profusion dans les hémisphères cérébraux, les criblant dans une grande étendue, et leur donnant un aspect tigré tout spécial.

Quelquefois le même sujet présente des foyers d'apoplexie et le semi-apoplectique; ces foyers, petits et ne dépassant guère 1 ou 2 centimètres de diamètre, forment une cavité anormale dans l'intérieur de la substance cérébrale et sont remplis de caillots noirs, mous, et quelquefois de sang liquide; les parois sont formées tantôt par de la substance à peine teinte en rose et ayant sa consistance normale, tantôt par du tissu cérebral mou et de couleur jaune, tantôt par des points d'apoplexie capillaire plus ou moins nombreux.

Quatorze fois nous avons rencontré l'apoplexie qui était capillaire chez huit malades et en foyers chez huit, c'est-à-dire que deux d'entre eux étaient à la fois atteints des deux formes d'hémorrhagie; quelques uns présentaient plusieurs foyers apoplectiques.

Nous avons vu l'apoplexie capillaire limitée cinq fois, et trois fois étendue sans limites à une grande partie de la substance cérébrale des hémisphères. Nous avons rencontré les noyaux d'apoplexie capillaire une fois à la face inférieure du septum, une fois au-dessus des corps striés et dans les couches optiques des deux côtes, et les trois autres fois dans l'hémisphère gauche, soit en avant, soit en arrière, soit au milieu, soit sur la face interne.

Les foyers hémorrhagiques occupent différents points de la substance cérébrale; ils sont beaucoup moins fréquents dans le cervelet que dans le cerveau, et dans ce dernier organe ils dominent à gauche (1).

(1) Foyers apoplectiques. 8
Couche optique gauche. 1
Couche optique, corps strié et partie voisine de l'hémisphère gauche. 1
Partie postérieure de l'hémisphère gauche. 1

En même temps que la substance cérébrale présente les lésions que nous venons de décrire, il existe le plus ordinairement une congestion sanguine assez considérable des vaisseaux de la pie-mère, des sinus de la dure-mère, qui contiennent quelquefois des concrétions fibrineuses, ou de la substance cérébrale elle-même qui est fortement sablée.

Ces lésions, du reste, sont rarement seules; on trouve conjointement soit des tubercules, soit une méningite, soit toute autre lésion sur laquelle nous reviendrons plus tard en traitant des causes de cette apoplexie.

Terminons ce paragraphe en donnant la description d'un vaste foyer qui, chez une de nos malades, occupait toute la couche optique.

La substance grise est généralement rosée, et la blanche assez vivement sablée et un peu flasque. En ouvrant les ventricules latéraux, on donne issue à environ 100 grammes de sérosité transparente. Leur cavité est dilatée, et leur membrane interne, épaissie, louche, inégale et comme granulée, revêt un tissu rouge et ramolli dans l'épaisseur de deux lignes environ. Ce ramollissement existe dans toute l'étendue des parois ventriculaires, soit en arrière, soit en avant. En soulevant la voûte à trois piliers, on trouve sur sa face inférieure un détritus rouge très mou de l'épaisseur de 2 millimètres environ, et qui en arrière, vis-à-vis le corps calleux, aboutit à un petit noyau jaune d'ocre assez mou, autour duquel est un détritus rouge très abondant. Toutes ces lésions ne sont que des caillots d'ancienne formation, remplissant le troisième ventricule; une partie est demeurée confondue avec la toile choroïdienne, et s'en distingue à peine. Il y avait donc épanchement sanguin dans la cavité ventriculaire, dont les parois ne présentaient aucune lésion importante. Les caillots n'occupaient cependant que sa partie supérieure, car l'inférieure était remplie par une tumeur que l'on reconnut promptement pour être la couche optique gauche, énormément tuméfiée.

Cette tumeur ouverte laisse voir un foyer sanguin contenant à sa surface des caillots d'un rouge foncé couleur de raisiné, et à sa partie inférieure une grande quantité d'un détritus jaune très mou. Beaucoup plus volumineuse que n'est la couche optique d'un enfant de cet âge, cette cavité aurait pu contenir un petit œuf de poule. Cependant elle est entièrement contenue dans la couche optique, dont les fibres les plus extérieures avaient ainsi dû éprouver une distension considérable. Les parois sont rouges et ramollies dans une petite profondeur. Ce vaste foyer n'occupe cependant pas toute

Plusieurs foyers disséminés dans l'hémisphère gauche. . .	2
Partie postérieure et moyenne de l'hémisphère droit. . .	1
Partie postérieure de l'hémisphère droit.	1
Cervelet à droite.	1

la couche optique ; car, dans sa partie postérieure, elle contient en outre une tumeur qui a 18 millimètres de diamètre. Arrondie, elle présente une parfaite continuité de tissu avec les parties environnantes, et entre autres avec les parois du foyer apoplectique qui reposent immédiatement sur elle. Cette tumeur est formée par une substance parfaitement blanche, très dense, élastique, lisse, et brillante à la coupe comme à la déchirure ; elle ne se laisse pas écraser sous le doigt, mais s'aplatit sous une pression légère pour reprendre ensuite sa première forme. Au premier aspect, cette tumeur semble être une portion de la couche optique elle-même, hypertrophiée et indurée.

§ II. *Symptômes.* — Si nous voulions récapituler les symptômes qu'ont présentés les malades dont nous avons recueilli ou consulté les observations, il nous serait impossible de tracer un tableau exact de la maladie ; on pourra facilement s'en assurer par les détails dans lesquels nous allons entrer. Nous séparerons les hémorrhagies primitives des secondaires.

A. *Hémorrhagie cérébrale primitive.* — Dans les cas de cette espèce, on a observé des symptômes cérébraux, mais ils ont été tout-à-fait insolites et tellement différents de ceux assignés par les auteurs à l'apoplexie, qu'ils ne pouvaient mettre sur la voie du diagnostic de la maladie. Voici, en effet, dans les deux seuls cas d'apoplexie primitive, dégagée de toute complication, parvenus à notre connaissance, quels ont été les symptômes.

Observation de M. Sédillot : apoplexie du lobe droit du cervelet.

Il s'agit d'un enfant de sept ans et demi, vif, emporté, sujet aux saignements de nez, qui avait joué plusieurs heures de suite, la tête nue, dans un jardin à l'ardeur du soleil. Tout-à-coup, après un accès de colère, il est pris de douleurs intolérables répondant aux fosses postérieures et inférieures du crâne ; il jette des cris perçants, et meurt au bout d'un quart d'heure.

Dans un second cas rapporté par M. Guibert (épanchement à la partie postérieure du lobe droit du cerveau), il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui avait passé tout l'hiver sans asile, et souvent exposé à toutes les variations de la température. Le 18 mars 1819, cet enfant ressentit une courbature générale avec faiblesse dans les articulations. Dès lors impossibilité de travailler, céphalalgie très vive, agitation toute la nuit, fièvre ardente, grincements de dents, délire fugace, évacuations involontaires ; pas de vomissements. Le lendemain, entrée à l'hôpital ; frissons violents et prolongés ; face livide ; abolition complète des facultés intellectuelles ; fixité des yeux, dilatation des pupilles ; insensibilité de l'iris à la lumière ; respiration stertoreuse ; écume à la bouche ; pouls presque imperceptible ; insensibilité générale. Mort au bout d'une heure.

Était-il possible dans ces deux cas de diagnostiquer une apoplexie cérébrale d'après les symptômes? Evidemment non.

Devons-nous en conclure que l'hémorrhagie cérébrale, dans l'enfance, se traduit par des symptômes tout-à-fait différents de ceux que l'on observe dans l'âge adulte, ou bien que les médecins qui nous ont transmis ces faits ont méconnu le symptôme capital, l'hémiplégie? Nous sommes fortement tentés d'adopter la première opinion. La paralysie de toute une partie du corps et la distorsion de la face qui devait l'accompagner, ne sont pas, en effet, des symptômes qui puissent échapper à un observateur même inattentif; nousverrons en outre tout-à-l'heure que, dans une autre série de faits (hémorrhagies secondaires), l'hémiplégie, n'a pas non plus été notée. Nous n'ignorons pas toutefois que Constant a publié une observation très complète, intitulée : *Hémorrhagie cérébrale* (*Gazette médicale*, 1833, p. 103); dans ce fait, le phénomène principal a été une hémiplégie gauche. Nous regrettons que la longueur de cette observation ne nous permette pas de la transcrire ici en entier; nous nous contenterons de faire remarquer :

1° Qu'il s'agit d'un enfant de onze ans, né d'un père qui a succombé à une affection cérébrale; ce jeune garçon, depuis un an, avait de violentes migraines qui se renouvelaient fréquemment, et s'accompagnaient de vomissements et quelquefois de vertiges et de troubles dans la vision ;

2° Que l'hémiplégie fut accompagnée de contracture des doigts;

3° Qu'à l'époque où l'enfant sortit de l'hôpital (cinq mois après le début), les mouvements du membre supérieur gauche étaient encore bornés; *les doigts étaient toujours contractés*, et les mouvements lents. Rien ne prouve que dans ce cas il y ait eu une apoplexie cérébrale; la céphalalgie périodique accompagnée d'étourdissements, l'hérédité cérébrale, la contracture des doigts et surtout sa persistance, nous portent à croire qu'il s'agit peut-être d'un tubercule cérébral qui se sera accompagné de ramollissement.

Martin le jeune (*Rec. pér. de la Soc. de méd.*, juillet, 1809) a rapporté une observation intitulée : *Apoplexie sanguine avec hémiplégie chez une jeune fille de cinq ans*, qui nous paraît, moins encore que le fait précédent, pouvoir être considérée comme une hémorrhagie cérébrale. Il s'agit dans ce cas d'une attaque violente d'épilepsie, qui s'accompagna momentanément d'hémi-

plégie droite. La guérison fut prompte : le lendemain de l'accès, la malade était dans son état naturel; elle avait repris sa gaieté ordinaire.

Du reste, comme si tout concordait à rendre plus obscur encore le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale dans l'enfance, nous rappellerons ici que l'on trouve dans la science des observations dans lesquelles les malades ont offert la plupart des symptômes de l'apoplexie, et à l'autopsie on n'a pas trouvé d'épanchement. Constant, que nous citions tout-à-l'heure, a rapporté un fait remarquable, intitulé : *Congestion cérébrale simulant une apoplexie* (*Gazette médicale,* 1835, p. 572).

Il s'agit d'une fille de quatorze ans qui perd subitement connaissance, tombe dans un coma profond; les quatre membres sont en résolution complète, la sensibilité presque abolie, la face violacée, la respiration stertoreuse, la déglutition gênée, les urines involontaires. Au bout de trente heures elle meurt. A l'autopsie, les circonvolutions sont aplaties et fortement pressées les unes contre les autres; la substance grise, soit dans les circonvolutions et les corps striés, soit dans les couches optiques, présente partout une teinte d'un rose vif; la substance blanche est fortement sablée, elle est ferme, et ne présente à l'intérieur ni caillot sanguin ni dépôt morbide.

Ce fait est-il un exemple de congestion ou d'induration générale commençante? La fermeté de la substance cérébrale, la vacuité des ventricules, le tassement des circonvolutions, nous porteraient à adopter la seconde opinion. Quelle que soit celle qu'on se forme sur la nature interne de la lésion, la simulation de l'hémorrhagie cérébrale n'en est pas moins remarquable.

B. *Hémorrhagie cérébrale secondaire aiguë ou cachectique.* — Dans les cas de cette espèce, les symptômes n'ont pas été plus décisifs que dans la catégorie précédente. Ainsi, 1° chez un certain nombre d'enfants on n'a observé, à aucune époque, des accidents cérébraux; la maladie a donc été complétement latente. Les causes que nous avons invoquées ailleurs (page 45) pourraient être en partie reproduites ici pour expliquer ce résultat. 2° Chez un enfant la mort a été subite, et ne s'est accompagnée d'aucun phénomène nerveux appréciable. 3° Enfin, dans les cas où les symptômes cérébraux ont existé, ils ont été très dissemblables. Parlons d'abord des apoplexies capillaires.

Un garçon de cinq ans qui succombe à un ramollissement blanc des intestins, compliqué de pneumonie lobulaire généralisée, présente, quinze

jours avant sa mort, les symptômes suivants. Devenu grognon et maussade, il criait au moindre attouchement; en même temps, il était un peu assoupi. Il avait une sorte de somnolence et d'apathie plutôt que de coma; de temps à autre il poussait des plaintes et des gémissements sans cause. Cet état persista jusqu'à la mort, qui fut précédée d'un affaissement considérable (apoplexie capillaire et en foyer).

Un enfant de neuf ans (observ. de M. Taupin), après avoir présenté pendant quelques jours des prodromes de maladie aiguë mal caractérisés, qui s'étaient dissipés d'eux-mêmes, est pris subitement dans la nuit de délire, d'agitation; il pousse des cris aigus. Le matin, il est assoupi, couché sur le dos, ne répond pas, n'accuse aucune douleur; il ne sent pas les mouches qui lui couvrent la face; les pupilles sont très dilatées, insensibles; l'œil gauche est à demi ouvert pendant le sommeil: il y a du strabisme. L'enfant a tout le facies des affections cérébrales; les sourcils fortement contractés, le visage pâle, la bouche ouverte. Il y a des roideurs passagères des membres sans secousses. Pendant ces espèces de convulsions, les deux pouces sont fortement serrés par les autres doigts. Quand l'enfant se réveille, il louche davantage, soupire, gémit; la face se dévie à gauche; la langue est droite; la sensibilité cutanée et les sens sont intacts. Il n'a pas eu de vomissement, d'épistaxis, de selles; il urine involontairement, boit peu; la déglutition est gênée. Le pouls bat 148, il est petit, irrégulier; la peau chaude, sèche sans éruption; la langue blanche, humide; le ventre plat et souple; la respiration suspirieuse, à 32, sans toux. Le soir, il est assoupi, pousse quelques cris. Il a des roideurs permanentes dans tous les membres et la colonne vertébrale. A onze heures, il est pris de convulsions générales qui persistent jusqu'à la mort. (A l'autopsie, apoplexie capillaire très étendue, compliquée de ramollissement.)

Un enfant de quatre ans, dont l'observation a été publiée dans le *Journal hebdomadaire*, fut pris, six mois avant la mort, de convulsions générales suivies de mouvements spasmodiques du côté gauche de la figure et de l'œil. Intelligence obtuse, vomissements fréquents. A l'hôpital, où le malade fut observé pendant plusieurs jours, on nota un tiraillement très marqué de la face du côté gauche; l'extrémité gauche était un peu faible. La fièvre devint permanente, accompagnée de dévoiement et de vomissements abondants. L'enfant mourut. (A l'autopsie, apoplexie capillaire et ramollissement jaune.)

Dans les cas où l'hémorrhagie a lieu en foyers, les symptômes ne sont pas mieux caractérisés, comme le prouve le résumé d'une observation extraite de la *Clinique des hôpitaux*.

Il s'agit d'une fille de deux ans, d'une santé délicate, qui est prise d'une rougeole suivie de dévoiement, de fièvre et d'assoupissement, et de quelques convulsions.

Dix-huit jours plus tard elle entra à l'hôpital, et l'on constata des convulsions, surtout dans les globes oculaires et les extrémités supérieures; l'extrémité inférieure droite est immobile, la pupille gauche dilatée; quelques heures plus tard elle meurt.

A l'autopsie, hémorrhagie dans la couche optique et le corps strié.

Enfin, dans une observation recueillie par nous, et dont voici l'abrégé très succinct, on nota les symptômes suivants :

Il s'agit d'une jeune fille de sept ans d'une santé délicate. Atteinte d'entérite avec amaigrissement, elle guérit de cette affection en conservant de temps à autre de la céphalalgie. Elle est prise subitement de symptômes cérébraux graves : céphalalgie, mouvements convulsifs, perte de connaissance, délire, accompagnés de vomissements et de constipation. Nous constatâmes, le cinquième jour, une perte de connaissance presque complète avec strabisme convergent, sans paralysie ni contracture. Au bout de quinze jours, les symptômes cérébraux, qui avaient diminué progressivement, étaient presque entièrement dissipés, lorsque, le seizième jour de la maladie, la céphalalgie reparut subitement, accompagnée de strabisme et d'une légère déviation de la face à gauche, l'intelligence étant intacte. Le vingt-septième jour, il y eut quelques mouvements convulsifs dans le globe oculaire droit, avec résolution et paralysie du bras. Les jours suivants, la paralysie alla progressivement en diminuant ; mais le trente-quatrième jour, il y eut un peu de contracture des extrémités supérieures ; elle se renouvela le quarante-troisième. Depuis lors, la maladie alla toujours en s'aggravant ; le pouls s'accéléra ; la respiration devint inégale ; les pupilles étaient dilatées ; la paralysie avait reparu ; la tête était renversée en arrière avec roideur. Le quarante-huitième jour elle mourut. A l'autopsie, il y avait un vaste foyer apoplectique dans la couche optique gauche. (*Voy.* pag. 51.)

Art. VI. — Hémorrhagies ventriculaires.

Dans les différents exemples d'apoplexie capillaire ou en foyer dont nous venons de parler, le sang occupait l'épaisseur de la pulpe cérébrale. On trouve dans le *Journal de Médecine et Chirurgie d'Edimbourg*, octobre 1831, un exemple fort curieux d'hémorrhagie dans la cavité des ventricules.

La dure-mère et la pie-mère étaient saines ; les deux ventricules latéraux renfermaient un caillot sanguin, et étaient distendus par de la sérosité rougeâtre. Du sang caillé était contenu dans toutes les autres cavités, répandu en quantité considérable à la base du crâne ; il distendait la gaîne de la moelle jusqu'auprès de son extrémité inférieure. Le tissu du cerveau et de la moelle parurent sains.

Le garçon de neuf ans qui fait le sujet de cette observation fut pris de céphalalgie au milieu de la nuit. Il eut alors une espèce de convulsion légère, et vomit abondamment. Le lendemain, persistance de la céphalalgie ; vomissements fréquents ; constipation. Le huitième jour, état presque parfait, mais dans l'après-midi, convulsions. Le soir, céphalalgie frontale ; pouls à 64. Il y eut un peu d'amélioration sous l'influence des réfrigérants,

des purgatifs et d'un vésicatoire ; mais le pouls resta lent ; il y eut de la tendance à l'assoupissement et une constipation opiniâtre. Le 11 au matin, légère convulsion, suivie d'une seconde très violente, qui dura sans rémission pendant plusieurs heures. Pendant cette attaque, le bras et la jambe gauche étaient dans une agitation presque continuelle ; le côté droit n'éprouvait des mouvements semblables que de loin en loin ; le visage offrait une expression de satisfaction. Le petit malade était continuellement mâchant, ou suçant, ou léchant ses lèvres. Après la cessation des mouvements violents, les doigts restèrent contractés pendant quelque temps. Dans la soirée, le malade revint presque complétement à lui; pouls à 130. Le 17e jour, coma profond ; diarrhée. Mort après plusieurs heures de convulsions.

L'hémorrhagie ventriculaire est peut-être dans certains cas le point de départ d'une hydrocéphalie chronique. (*Voy.* t. I, p. 815.)

Art. VII. — Formes des hémorrhagies encéphaliques. — Diagnostic.

Nous avons dû étudier à part l'anatomie pathologique et les symptômes de toutes les espèces d'hémorrhagies encéphaliques, afin de mettre sous les yeux du lecteur les différents aspects sous lesquels se montre chacune des variétés de la maladie. Nous avons fait voir que l'hémorrhagie était primitive, aiguë ou chronique; secondaire aiguë ou cachectique; ou latente. Le manque de faits ne nous permettant pas de présenter un tableau complet de chacune de ces formes, nous allons, pour jeter un peu de jour sur le diagnostic, grouper ces différentes hémorrhagies d'après leurs analogies symptomatiques, en laissant de côté la forme anatomique.

La forme primitive aiguë offre, comme nous l'avons vu, différents types qui rapprochent l'hémorrhagie de plusieurs affections encéphaliques ; 1° tantôt c'est la forme convulsive qui prédomine. Dans ce cas les convulsions sont remarquables par leur répétition, leur intensité ou leur durée, constituant le seul phénomène pathologique, ou alternant avec quelques uns des symptômes dont nous allons parler tout-à-l'heure ; 2° tantôt la maladie offre des symptômes qui ont quelque analogie avec ceux de l'inflammation des méninges et du cerveau. On observe alors une vive céphalalgie, du délire, différents troubles de la motilité ou des organes des sens, tels que de la contracture, des soubresauts des tendons, du strabisme, de la dilatation des pupilles, accompagnés quelquefois de constipation et de vomissements. Ces phénomènes se succèdent d'une manière très irrégulière, étant quelquefois d'une très courte durée, d'autres fois beaucoup plus prolongés ; 3° enfin, dans des

cas beaucoup plus rares, on observe la forme paralytique et une véritable hémiplégie.

La forme primitive chronique appartient exclusivement aux épanchements arachnoïdiens, et offre les symptômes de l'hydrocéphalie. D'après nos observations, elle est toujours primitivement chronique. Nous nous sommes demandé si elle ne pouvait pas succéder à la forme aiguë. Nous n'en avons pas d'exemple; M. Legendre, comme nous l'avons dit, en a observé plusieurs.

La forme secondaire aiguë peut offrir aussi les trois types de la forme primitive : convulsive, inflammatoire, paralytique.

La forme cachectique est le plus souvent tout-à-fait latente, ou bien la mort est subite, et la maladie se rapproche alors des apoplexies séreuses dont nous avons parlé ailleurs.

Ce résumé succinct fait voir qu'il est d'une extrême difficulté de distinguer les hémorrhagies encéphaliques les unes des autres. Remarquons toutefois que la forme convulsive paraît plus spéciale aux apoplexies méningées, et la forme inflammatoire aux hémorrhagies de la pulpe cérébrale elle-même.

Le diagnostic des apoplexies encéphaliques et des autres affections cérébrales n'est pas moins difficile. Ainsi la forme convulsive pourra être surtout confondue avec les convulsions essentielles et les tubercules cérébraux; la forme inflammatoire avec certains cas de ramollissement cérébral et d'encéphalite ou même de méningite; la forme paralytique avec les ramollissements secondaires; la forme chronique hydrocéphalique avec les hydrocéphalies ventriculaires. La forme cachectique offre, comme nous l'avons déjà dit, une grande analogie avec les apoplexies séreuses.

Nous avons déjà parlé du diagnostic différentiel de l'apoplexie chronique, nous y reviendrons encore dans le chapitre des *Turbercules cérébraux*. Quant à celui des autres formes, nous renvoyons la discussion aux chapitres des *Tubercules cérébraux* et des *Convulsions essentielles*.

Art. VIII. — Causes des hémorrhagies encéphaliques.

Maladies antérieures. — Nous avons démontré précédemment que les hémorrhagies encéphaliques pouvaient être primitives ou secondaires, mais que la première forme était beaucoup plus rare que la seconde. Dans un exemple d'apoplexie

méningée accompagnée de convulsions, que nous avons cité plus haut (p. 42), on pourrait se demander si les convulsions n'ont pas existé primitivement, et si ce n'est pas à la suite de la congestion céphalique qu'elles entraînent que s'est formé l'épanchement sanguin; de cette sorte, il aurait été secondaire. Aucune preuve positive ne peut venir à l'appui de l'une ou de l'autre manière de voir : nous remarquerons seulement qu'il est extrêmement rare de rencontrer chez les enfants des exemples de convulsions primitives se répétant un grand nombre de jours de suite, sans qu'on en trouve la cause, soit dans une maladie antérieure de l'encéphale, soit ailleurs que dans cette cavité.

Chez quelques enfants, la maladie dépend évidemment du traitement intempestif et mal entendu des affections chroniques du cuir chevu, comme on pourra s'en assurer par l'exemple suivant :

Dagonnier, garçon, âgé de quatorze mois, rachitique peu avancé, avait un impétigo abondant sur la tête, mais était fort bien portant lorsque l'éruption *disparut*, au dire de la mère, instantanément, à la suite d'un traitement fait *ad hoc*. Depuis ce moment, l'enfant perd l'appétit, porte constamment la main à sa tête, qui prend un volume considérable. Les symptômes s'accroissent peu à peu; à l'hôpital, il se présente sous l'aspect d'un hydrocéphale chronique avec dévoiement. Il meurt au bout de trois mois, et nous constatons un énorme épanchement séro-sanguinolent et des fausses membranes sanguines dans la cavité arachnoïdienne.

Dans une des observations de M. Tonnelé, la maladie a aussi pris naissance peu après la disparition d'une éruption du cuir chevelu; ajoutons encore que nous avons cité ailleurs (voyez *Méningite*, tom. I, p. 630 et 636) l'observation d'un enfant atteint à la fois de phlegmasie cérébrale et d'hémorrhagie arachnoïdienne dont la maladie s'était évidemment développée à la suite de l'application de cataplasmes destinés à faire tomber les croûtes d'un favus.

Il reste donc hors de doute qu'une des causes de la maladie qui nous occupe aussi bien que de la méningite, est le traitement mal entendu des maladies du cuir chevelu, qui a quelquefois pour résultat de produire une vive congestion encéphalique.

Arrêt de la circulation. — Parmi les circonstances qui coïncident avec les hémorrhagies encéphaliques et qui peuvent en être regardées comme la cause, la plus fréquente est, sans contredit, une compression sur un point quelconque du système

circulatoire et surtout de la circulation veineuse sus-diaphragmatique. On comprend parfaitement cette action, qui a pour but le ralentissement du cours du sang dans les sinus de la dure-mère, et par suite la tendance à un épanchement dans la grande cavité arachnoïdienne, dans le tissu de la pie-mère ou dans la substance cérébrale.

Ce ralentissement de la circulation peut même aller jusqu'à déterminer la coagulation du sang dans les veines et les sinus cérébraux; ce fait n'avait pas échappé à la sagacité de M. le docteur Tonnelé. Ce médecin, comme nous avons eu occasion de le dire, a rapporté des exemples d'épanchement sanguin dans la grande cavité et dans la pie-mère résultant de la cause dont nous parlons ici. Il a cité aussi un fait dans lequel une hémorrhagie, située au centre d'un hémisphère, reconnaissait pour cause la coagulation du sang dans les sinus et dans les veines qui aboutissaient au point au niveau duquel le sang était épanché. Nous avons vu dans une observation communiquée par MM. Lombard et Panchaud, et dans une autre rapportée par le docteur Guibert, que les sinus étaient distendus par des concrétions sanguines solides.

Dans le fait publié par M. Taupin, les sinus contenaient des caillots purulents; il en était de même dans une de nos observations d'apoplexie capillaire et d'apoplexie en foyer réunies.

Enfin, dans la plupart des cas où nous avons constaté un arrêt possible de la circulation cérébrale, mais non dans tous, l'hémorrhagie céphalique s'accompagnait soit de coagulation du sang dans les sinus, soit d'une quantité notable de sang liquide.

Nos observations démontrent, et les faits publiés par M. Tonnelé viennent à l'appui, que l'obstacle à la circulation cérébrale existe dans le cerveau ou loin de sa boîte osseuse.

Les obstacles à l'intérieur de la cavité sont:

1° *Une inflammation des sinus de la dure-mère* qui détermine *eodem loco* l'arrêt de la circulation;

2° Le développement d'une *tumeur*, et particulièrement des *tubercules*. Nous en avons des exemples, et peut-être pourrait-on leur rapporter une observation que nous avons déjà citée (*voy.* p. 51), et dans laquelle une tumeur de la couche optique avait peut-être gêné la circulation des veines cérébrales.

Les obstacles situés à l'extérieur de la boîte crânienne sont:

1° La *compression de la veine cave supérieure* par les *ganglions bronchiques* devenus volumineux et tuberculeux. La position de ces ganglions est effectivement des plus favorables pour produire cet effet. En contact avec le tronc unique qui ramène le sang de la tête au cœur, s'ils se développent, ils le compriment entre eux et les os, et sont ainsi le point de départ de phénomènes que nous étudierons plus au long dans une autre partie de cet ouvrage, et parmi lesquels il faut compter les hémorrhagies céphaliques. Cette cause est si véritable que nous la rencontrons huit fois sur les vingt-six cas d'apoplexie céphalique que nous possédons (1). En outre, cet effet ne s'est produit que lorsque les ganglions étaient developpés soit du côté droit seulement, soit des deux côtés à la fois, jamais du côté gauche seulement. Tout le monde sait que c'est le côté droit de la colonne vertébrale que longe la veine cave supérieure.

Par une coïncidence remarquable, mais que nous ne saurions encore considérer comme une règle générale, cette cause nous a paru produire plus facilement l'hémorrhagie arachnoïdienne que l'hémorrhagie cérébrale : ainsi, sept fois sur dix-sept, nous l'avons constatée pour la première, et seulement une fois sur huit pour la seconde.

2° *Le rachitisme.* — Nous avons dit ailleurs que le rachitisme de la poitrine, arrivé à un certain degré, avait pour effet de gêner la circulation des parties supérieures et de déterminer un aspect violacé de la face. Il n'est donc pas étonnant que cette action se porte, comme la précédente, jusque sur la circulation cérébrale. Cette cause cependant n'a sans doute pas une efficacité bien grande; en effet, quatre de nos malades nous ont présenté cette déformation thoracique, et chez tous d'autres causes pouvaient expliquer aussi la production de l'hémorrhagie.

3° Un *obstacle* dans la *circulation abdominale.* Il semble d'abord assez singulier qu'une pareille cause puisse déterminer une hémorrhagie cérébrale; cependant nous ne saurions nier son influence en voyant que six malades sur vingt-six avaient une hypertrophie de la rate ou du foie. Il est bien entendu que nous ne comprenons dans ce nombre que des malades qui n'avaient pas d'autre cause appréciable d'hémorrhagie cérébrale, et que

(1) Nous ne tenons compte ici que des faits recueillis par nous-mêmes, l'influence des causes que nous invoquons n'ayant pas été suffisamment indiquée dans ceux que nous avons empruntés aux auteurs.

nous ne comptons pas ceux qui avaient une hypertrophie de la rate en même temps qu'un développement anormal des ganglions ou toute autre tumeur supérieure. Pour comprendre l'action de cette cause, il faut supposer que l'obstacle agit surtout sur la circulation artérielle, et que l'aorte comprimée à sa partie inférieure projette plus de sang dans les parties supérieures. De cette manière l'épanchement cérébral serait actif en quelque sorte et dépendrait d'une circulation artérielle trop abondante, tandis que, dans la compression par les obstacles plus haut situés, l'épanchement serait passif et arriverait par stase veineuse.

Toutefois nous ne présentons ces considérations qu'avec réserve, parce que nous n'avons de preuves en faveur de cette cause que le fait de la coïncidence de la tumeur et de la lésion cérébrale, et d'autre part les théories se plient si facilement à l'explication des faits que nous n'attachons aucune importance à celle que nous donnons et dont l'exactitude n'est rien moins que démontrée.

Réelle ou imaginaire, cette compression, comme celle produite par les ganglions bronchiques, s'est rencontrée bien plus souvent avec les hémorrhagies méningées qu'avec les cérébrales, c'est-à-dire cinq fois sur dix-huit dans les uns (1), une fois sur huit dans les autres.

Il ne faut pas oublier cependant que toutes ces causes de compression peuvent produire un épanchement séreux tout aussi bien qu'une effusion sanguine, fait qui nous explique la coïncidence de l'hémorrhagie avec l'infiltration sous-arachnoïdienne et l'épanchement séreux ventriculaire.

Enfin, remarquons encore que si ces différents obstacles au cours du sang ont eu quelque influence sur la production de l'hémorrhagie, l'action qu'ils ont exercée a été lente et graduelle; que par conséquent l'épanchement sanguin n'a probablement pas été subit. Cette marche de la lésion peut, jusqu'à un certain point, rendre compte de l'absence de symptômes cérébraux : tout le monde sait, en effet, que les altérations qui se développent avec lenteur n'occasionnent pas les mêmes accidents que dans les cas où elles surviennent d'une manière instantanée.

Cette règle générale se trouve justifiée dans le cas actuel par

(1) Ici nous réunissons aux hémorrhagies de l'arachnoïde le seul fait que nous possédions d'hémorrhagie entre la dure-mère et le crâne.

ce fait, que chez ceux de nos malades qui nous ont présenté des symptômes, la maladie ne reconnaissait pas pour point de départ une compression vasculaire.

Une dernière cause dont nous avons souvent invoqué, et dont nous invoquerons encore l'influence, domine toutes celles que nous venons de passer en revue; nous voulons parler de l'état cachectique auquel les enfants sont réduits par des maladies antérieures. Ces affections, quelle que soit leur nature, ont eu pour effet l'appauvrissement du sang, la perte de sa plasticité; ce liquide a ainsi acquis une grande tendance à s'épancher à la surface de toutes les membranes sous l'influence de la cause la plus légère.

Les maladies qui déterminent l'état cachectique dont nous venons de parler sont nombreuses.

Chez quelques enfants, la constitution est détériorée par une diarrhée chronique ou par toute autre maladie : telle est, par exemple, une fièvre intermittente qui aura déterminé l'hypertrophie de la rate.

La plus fréquente et la plus terrible de toutes ces cachexies est certainement la tuberculisation. Plusieurs enfants étaient tuberculeux à un degré plus ou moins avancé; mais ici encore les épanchements arachnoïdiens nous ont offert une différence remarquable avec les épanchements cérébraux. Nous avons vu les hémorrhagies méningées coïncider avec une compression vasculaire, nous les voyons en outre ici coïncider avec des tuberculisations chroniques. Les hémorrhagies cérébrales se produisent rarement sous l'influence de ces compressions vasculaires; ici elles coïncident avec des tuberculisations aiguës. Ainsi, sur les huit cas d'hémorrhagie cérébrale que nous possédons, quatre accompagnaient une tuberculisation aiguë plus ou moins générale; sur ces quatre tuberculisations, deux avaient revêtu la forme typhoïde, deux étaient des méningites.

Si nous résumons cette étude des causes des épanchements sanguins céphaliques, nous voyons qu'ils résultent :

1° De traitements intempestifs des maladies du cuir chevelu;

2° De maladies des sinus de la dure-mère;

3° De compression de la veine cave supérieure par les ganglions bronchiques;

4° De compressions vasculaires par l'hypertrophie des organes abdominaux;

5° De cachexie et d'affaiblissement général, liés d'ordinaire à la tuberculisation. Du reste, cette cause se joint d'habitude aux autres; mais elle suffit aussi par elle-même à produire la maladie;

6° Enfin, quelquefois l'hémorrhagie est primitive, et ne dépend d'aucune maladie antérieure;

7° Terminons par quelques mots sur l'âge et le sexe. Les hémorrhagies méningées dominent dans le plus jeune âge, et surtout d'un à deux ans et demi, tandis que les apoplexies cérébrales et ventriculaires sont rares à cette époque de la vie, et sont plus fréquentes à un âge plus avancé.

Le sexe ne nous paraît pas avoir une influence bien marquée sur la production des hémorrhagies cérébrales ou méningées (1).

Art. IX. — Pronostic.

Le pronostic des hémorrhagies encéphaliques est d'une extrême gravité.

Lorsque la maladie est primitive, la mort en est la conséquence presque nécessaire. On a pu voir que dans ce chapitre nous n'avons malheureusement eu que des cas mortels à enregistrer, et que le seul fait intitulé *guérison* n'est nullement un exemple authentique d'hémorrhagie cérébrale. Ce funeste résultat n'est-il qu'une coïncidence malheureuse? dépend-il de ce que dans la plupart des cas que nous avons consultés la

(1) Hémorrhagies méningées 23

1 an et 1 an 1/2	4, dont	1 garçon	et	3 filles.
2 ans et 2 ans 1/2	8, dont	6 garçons	et	2 filles.
4 ans	3, dont	o garçons	et	3 filles.
De 5 à 7 ans	4, dont	4 garçons	et	o filles.
De 11 à 14 ans	4, dont	1 garçon	et	3 filles.
	23, dont	12 garçons	et	11 filles.

Hémorrhagies cérébrales et ventriculaires 15

2 ans	2, dont	1 garçons	et	1 fille.
3 ans	2, dont	2 garçons	et	o filles.
4 et 5 ans	3, dont	o garçons	et	3 filles.
7 ans	2, dont	2 garçons	et	o filles.
9 et 10 ans	3, dont	3 garçons	et	o filles.
12 à 14 ans	3, dont	1 garçon	et	2 filles.
	15, dont	9 garçons	et	6 filles.

thérapeutique a été nulle et insuffisante? Nous voudrions le croire.

Quand l'hémorrhagie est secondaire aiguë, le pronostic est plus grave encore, parce qu'on a peu d'espoir qu'une thérapeutique mieux appliquée soit suivie de succès. La débilitation générale rendra la terminaison fâcheuse encore plus rapide.

L'hémorrhagie que nous appelons chronique, et qui s'accompagne d'augmentation de volume de la tête, est peut-être moins fâcheuse que la précédente; il est possible, en effet, que plusieurs guérisons de prétendues hydrocéphalies puissent lui être attribuées. Il nous semble d'ailleurs qu'elle n'est pas audessus des ressources d'une médication sagement dirigée.

Les hémorrhagies cachectiques sont moins graves par ellesmêmes que par les causes sous l'influence desquelles elles se produisent. En effet, sous cette forme, l'épanchement est quelquefois peu abondant; réduit à quelques petits caillots, à un semis apoplectique, ou à un foyer très limité, il ne peut avoir gravement compromis la vie, d'autant que d'ordinaire il ne donne naissance à aucun symptôme grave.

Art. X. — Traitement.

Tout ce que nous avons dit jusqu'ici prouve évidemment combien les ressources de la thérapeutique sont inefficaces pour arrêter ou guérir les hémorrhagies encéphaliques. La base de tout traitement, le diagnostic, nous fait ici défaut. A supposer que la nature même de la maladie fût connue, dans bien des cas les indications que le praticien doit se proposer de remplir viendraient échouer devant l'impossibilité d'y satisfaire, l'étude des causes ne l'a que trop prouvé. Cherchons cependant à établir quelques règles.

A. L'hémorrhagie méningée ou cérébrale est *primitive* aiguë, et se manifeste sous forme convulsive, ou sous forme d'inflammation méningée. En un mot, la maladie se présente sous un type analogue à celui dont nous avons cité des exemples (pages 42-52-56). Le raisonnement indique qu'en cas pareil il faut s'opposer à l'augmentation de l'hémorrhagie, favoriser la résorption du sang épanché. 1° On atteindra le premier but au moyen des émissions sanguines et de tout l'appareil antiphlogistique local dont nous avons plus amplement traité ailleurs. Si l'âge de l'enfant le permet, on pratiquera une

saignée générale, ou l'on posera à l'anus un nombre de sangsues proportionné à la force de l'enfant. La tête sera rasée, et des topiques froids seront appliqués sur le front et le cuir chevelu.

2° Les révulsifs intestinaux seront particulièrement indiqués: on donnera le calomel à dose purgative; si la contraction des mâchoires empêchait de le faire avaler, on le remplacerait par des lavements purgatifs.

3° Les pédiluves chauds, les sinapismes, les vésicatoires, tous les excitants cutanés doivent être mis en réquisition, afin de favoriser une fluxion sanguine sur les extrémités inférieures. Ici encore les grandes ventouses du docteur Junod pourront être très utiles.

4° Le régime sera sévère, et le malade placé à l'abri de tout excitant cérébral. Si l'on était assez heureux pour voir les symptômes s'amender, nous croyons qu'il serait nécessaire, pour prévenir de nouvelles hémorrhagies, de s'opposer activement, par un traitement tonique convenable, à la débilitation qui succède d'ordinaire à une thérapeutique active. En même temps on tâcherait de favoriser la résorption des produits épanchés en joignant les altérants aux toniques.

B. Si l'hémorrhagie est secondaire aiguë, et que l'enfant ne soit pas très débilité, le traitement précédent lui sera en partie applicable : seulement on devra plus particulièrement insister sur l'emploi des purgatifs, des topiques réfrigérants, et des révulsifs cutanés.

C. Lorsque la maladie est chronique et occupe la grande cavité arachnoïdienne, si, d'après l'ensemble des caractères que nous avons énumérés plus haut, on a pu déterminer sa nature, la première indication sera de favoriser la résorption des produits épanchés. C'est peut-être dans des cas analogues que le traitement de Goelis a été suivi de succès. Nous pensons donc que l'on devrait commencer par le mettre en usage; puis, si au bout de quelque temps il ne réussissait pas, il faudrait sans hésiter recourir à la ponction. Si nous nous sommes montrés peu partisans de cette opération chirurgicale dans l'hydrocéphale acquise, que l'on peut soupçonner être le résultat d'une tumeur cérébrale ou d'une altération profonde de l'encéphale, nous pensons, au contraire, qu'elle ne saurait qu'être avantageuse dans les cas d'hémorrhagie arachnoïdienne. Du reste, après s'être assuré du siége du liquide, il serait nécessaire,

nous le pensons, de procéder promptement à l'opération, avant que les membranes qui succèdent à la transformation des caillots aient acquis un grand développement, et que les accidents qui résultent de la compression n'aient été portés très loin. Disons enfin qu'il serait prudent de n'évacuer le liquide que partiellement, afin que les os eussent le temps de revenir sur eux-mêmes, et d'empêcher ainsi toute tendance au vide.

D. Enfin, si l'hémorrhagie est cachectique, l'obscurité du diagnostic sera un obstacle à tout traitement. Toutefois, si peu ou pas de symptômes annoncent l'existence de la maladie, il est un bon nombre de circonstances qui peuvent faire prévoir son imminence ou sa possibilité, et qui devront engager le praticien à diriger le traitement dans un certain sens.

Ainsi, un enfant est-il cachectique et épuisé, on devra éviter tout ce qui peut entraver la liberté de la circulation, et déterminer un flux ou une stase sanguine vers la tête : tel serait un décubitus trop horizontal; on empêchera les enfants de pencher la tête hors du lit, ainsi que cela leur arrive si souvent pendant la veille comme pendant le sommeil. On évitera aussi de leur couvrir trop chaudement la tête; on enlèvera toute ligature autour du cou; on aura soin surtout d'empêcher la strangulation exercée par les bonnets attachés au moyen de rubans au-dessous du menton. Souvent, pendant le sommeil, les enfants rejettent ces bonnets en arrière, et le ruban forme alors autour du cou une véritable corde d'étranglement.

Si l'obstacle à la circulation dépend des ganglions bronchiques ou des organes abdominaux, on fera des efforts pour guérir, ou au moins diminuer cette maladie première; et le traitement sera celui des tubercules, de la fièvre intermittente. On cherchera en outre quelle est le décubitus dans lequel la circulation est le moins entravée; on en jugera par la disparition de la bouffissure, par la diminution de la teinte violacée de la face, par la chute du nombre des mouvements respiratoires, par leur tranquillité plus grande.

Enfin, et à moins de contre-indications particulières, on n'oubliera pas de tonifier le petit malade par tous les moyens possibles.

Historique.

Tous les médecins qui ont étudié les maladies de l'enfance s'accordent à dire que les hémorrhagies cérébrales sont très rares à cette époque de la vie, tandis que d'autres affirment que les apoplexies méningées sont fréquentes. Cette opinion est jusqu'à un certain point exacte, les hémorrhagies arachnoïdiennes se présentant plus souvent à l'observation que les autres. Ainsi, pour ne nous servir que des faits qui nous appartiennent, nous avons la proportion de dix-sept hémorrhagies arachnoïdiennes pour huit hémorrhagies cérébrales. On doit être étonné que ces affections n'aient pas attiré l'attention des observateurs. Nous n'avons, en effet, trouvé dans la science que quelques courtes indications sur ce sujet, ou quelques observations que nous avons consignées dans notre travail, mais aucune monographie ou aucun mémoire un peu détaillé. Le manque de description générale tient peut-être à ce que plusieurs auteurs ont confondu certaines formes d'hémorrhagies avec d'autres lésions : ainsi on a pris les fausses membranes sanguines pour des produits inflammatoires. Cette erreur a évidemment été commise par Constant, lorsqu'il a dit (*Gaz. méd.*, 15 fév. 1834) : « Il importe de distinguer l'hémorrhagie des centres nerveux de cette affection que M. Serres a décrite sous le nom d'apoplexie méningée, et qui, suivant nous, n'est qu'une variété de la méningite aiguë. Cette dernière maladie n'est pas très rare chez les enfants. » D'autres médecins, au contraire, ont confondu la forme chronique avec l'arachnoïdite chronique.

M. Andral (*Précis d'anatom. pathol.*, tom. II, pag. 761) et M. Rochoux (*Recherches sur l'apoplexie*, pag. 419) ont rassemblé la plupart des observations connues d'hémorrhagies cérébrales chez les enfants ; ils n'en ont tiré aucune conclusion générale. Cependant, d'après M. Rochoux, l'hémorrhagie à cet âge serait produite par une altération du cerveau différente de celle dont elle dépend chez les adultes. Ce médecin trouve la preuve de son assertion dans la mort rapide des enfants qui en sont atteints, et dans la non-cicatrisation des foyers sanguins.

L'hémorrhagie cérébrale ou méningée peut exister chez les très jeunes enfants. On trouve dans l'ouvrage de M. Valleix deux observations intéressantes : dans l'une, qui appartient à M. Vernois, les symptômes de l'apoplexie cérébrale étaient évidents ; dans l'autre, l'hémorrhagie méningée ne s'était révélée que par des convulsions répétées.

A la fin de l'année 1842, nous avons publié dans la *Gazette médicale* un mémoire sur les hémorrhagies céphaliques. Le chapitre précédent n'étant à peu près que sa reproduction, nous n'avons rien à dire sur cette publication. A la même époque, notre ami M. le docteur Legendre imprimait dans la *Revue médicale* un mémoire sur les hémorrhagies méningées. Nous donnons ici l'analyse de ce travail intéressant, qui, différent du nôtre sous quelques points, s'en rapproche cependant sous le plus grand nombre.

Après avoir remarqué que le sujet qu'il traite est encore neuf, M. Legendre distingue dans l'hémorrhagie arachnoïdienne deux périodes : l'une aiguë, pendant laquelle se fait l'exhalation sanguine ; la seconde chroni-

que, pendant laquelle un travail d'organisation s'opère autour du sang épanché, en même temps que la tête se dilate.

Il remarque que les hémorrhagies ont toujours lieu par exhalation, ce qui explique pourquoi la mort n'est pas très rapide; il a vu cependant l'hémorrhagie être le résultat d'une rupture vasculaire, et il conclut des exemples qu'il a eus sous les yeux, que les différences qu'on observe chez les enfants et chez les vieillards ne sont pas une conséquence de l'âge, mais de la source particulière de l'hémorrhagie.

Après ces préliminaires, M. Legendre entre dans l'étude anatomique, qui ne diffère pas sensiblement de la nôtre: seulement il a trouvé que, toujours à l'état chronique, et souvent à l'état aigu, la fausse membrane tapissait à la fois l'arachnoïde viscérale et pariétale : il en a conclu qu'il existait presque toujours dans la grande cavité arachnoïdienne un kyste renfermant du liquide, et qu'ainsi ce liquide n'était pas en contact avec l'arachnoïde. Ici nous différons d'opinion avec M. Legendre: à l'état aigu, nous avons vu la fausse membrane appliquée sur l'une ou l'autre face de l'arachnoïde, mais jamais sur les deux à la fois. A l'état chronique, nous avons vu, il est vrai, le dédoublement de la fausse membrane et le kyste qui en résulte; mais, ainsi qu'on pourra le constater dans l'observation qui va suivre ce travail, le kyste ne contenait qu'une partie de la sérosité, l'autre portion du liquide étant en contact avec l'arachnoïde elle-même. Bien plus, dans un autre cas, nous trouvâmes sur l'arachnoïde viscérale et pariétale des débris de caillots et de fausses membranes adhérents à la séreuse en quelques points, flottants en d'autres, n'étant pas assez étendus pour se rejoindre sur les parties latérales, postérieures et antérieures du crâne; en sorte que là encore le liquide était en quelques points en contact avec l'arachnoïde elle-même. Nous reconnaissons du reste que nous avons eu le tort de ne pas indiquer que ces kystes pouvaient être complets et former un sac sans ouverture.

Il est possible que la fausse membrane soit plus ou moins étendue, et forme un kyste parfait ou imparfait, suivant la proportion qui existe entre le sérum et le caillot dans le liquide primitivement épanché.

Nous avons cependant de la peine à croire, avec M. Legendre, que ces kystes aient une tendance naturelle à se rapprocher, à se souder, et par là à se guérir. Nous croyons que si cette union arrive, elle est la conséquence et non la cause de la guérison. Nous avons vu, en effet, un épanchement de sang pur liquide dans une partie de l'un de ces kystes; et là nous avons eu la preuve que ces membranes peuvent aussi bien être le siége d'une nouvelle hémorrhagie que le point de départ de la guérison.

Après l'étude anatomique, M. Legendre passe à l'étiologie; il insiste surtout sur l'âge des enfants, et sous ce rapport nos observations concordent avec les siennes.

Dans la symptomatologie, M. Legendre remarque que l'hémorrhagie méningée à la période aiguë a été souvent confondue sous le nom de fièvre cérébrale et d'hydrocéphale aiguë.

Pour lui, cette affection est caractérisée par le développement d'un état fébrile qui persiste pendant tout son cours, et qui s'accompagne dès le début d'accidents convulsifs légers vers les yeux, à la suite desquels reste

du strabisme : il y a peu ou pas de vomissements, pas de constipation. Bientôt apparaissent de la contracture des pieds et des mains, et des accès convulsifs cloniques ou toniques, qui deviennent plus fréquents et plus violents à mesure qu'on approche du terme fatal ; en outre, il y a assoupissement, sensibilité cutanée un peu émoussée dans les derniers temps, mais pas de symptômes de paralysie ; la mort est toujours hâtée par des complications, et en particulier par des pneumonies lobulaires.

Après ce tableau, M. Legendre trace le diagnostic entre l'hémorrhagie méningée aiguë et la méningite tuberculeuse.

Quant à l'hémorrhagie méningée chronique, il pense que les symptômes sont à peu près les mêmes que dans le cas d'hydrocéphalie ventriculaire. Toutefois il note que le plus souvent il n'a pas observé de symptômes de compression du côté du système musculaire. Dans les cas soumis à son observation, l'intelligence était toujours plus altérée que le mouvement. La mort est survenue le plus souvent par suite de complications thoraciques, et non à la suite d'accidents cérébraux.

M. Legendre termine son mémoire par quelques considérations thérapeutiques. Dans la forme aiguë, il conseille les sangsues derrière les oreilles, les réfrigérants sur la tête, les cataplasmes aux pieds, les vésicatoires, les purgatifs, les ventouses du docteur Junod. Dans la forme chronique, il conseille les révulsifs cutanés sur la tête, la salivation, les purgatifs, les diurétiques, la compression. Enfin il parle de la ponction, et finit par regarder ce moyen comme inutile le plus souvent, sinon dangereux.

Après avoir fait l'analyse de ce mémoire intéressant, et avoir critiqué quelques unes de ses parties, nous aimons cependant à lui rendre toute la justice qu'il mérite, en même temps que nous sommes heureux de voir que la plupart des opinions qu'il renferme sont semblables aux nôtres ; car il en résulte que ces deux travaux, faits séparément et se contrôlant l'un l'autre, doivent représenter ainsi la vérité.

Observation. — *Garçon de vingt-sept mois. — Symptômes d'hydrocéphalie. — Rougeole. — Mort. — Ancien épanchement sanguin dans l'arachnoïde.*

Gauchot (Jules-Daniel), âgé de vingt-sept mois, entré le 20 novembre 1837, mort le 28.

Cet enfant, venu à terme, peu fort, mais bien portant du reste, fut mis en nourrice peu de temps après sa naissance. Sa mère le reprit lorsqu'il avait un an, et ne peut pas donner de détails sur ce qui s'est passé pendant ce temps.

Mais à cette époque il faisait des dents, était brûlant le soir, buvait beaucoup, toussait surtout la nuit, n'avait pas de convulsions ; il n'avait que deux dents, les incisives inférieures, et il n'en a pas fait depuis. Il ne se tenait pas sur ses jambes ; sa tête, assure sa mère, n'était pas comparativement plus volumineuse qu'au moment de sa naissance.

Depuis ce temps, il a toujours un peu toussé, a eu le dévoiement de temps à autre ; la fièvre tous les soirs ; cependant il commençait à se soutenir sur ses jambes.

Depuis trois mois, sa tête a grossi beaucoup ; mais peu à peu, et sans

symptômes aigus plus violents que d'habitude : seulement il perdit la faculté de se maintenir debout.

Depuis huit jours, éruption qui a commencé à se sécher la veille de l'entrée ; elle s'est accompagnée de fièvre, de soif, de toux, de perte d'appétit, l'excrétion des urines a été moindre.

Au moment où nous voyons cet enfant, le 21 novembre, il est dans l'état suivant : petit, peu développé, il a l'air d'avoir quinze ou seize mois au plus. Ses membres sont assez gras ; sa tête est très volumineuse. Sa peau fine et blanche est couverte des croûtes éparses d'une varioloïde. Il est brûlant, a 140 pulsations, petites, presque insensibles. Beaucoup de toux ; pas de dévoiement. Il n'a que deux dents, et paraît souffrir des gencives, qui ne sont ni grosses ni rouges. Il crie sans cesse.

Sa poitrine, bien conformée, est sonore ; il y a du râle muqueux très abondant des deux côtés en arrière ; moindre en avant.

Son abdomen, peu développé, est souple, non douloureux.

Il voit ce qui est autour de lui ; mais il regarde fixement et d'une façon singulière ; ses pupilles sont largement et également dilatées, contractiles. Il ne peut se soutenir sur ses jambes. Il n'y a pas de contracture.

Le front est bombé, les fosses temporales et les bosses pariétales très saillantes ; la fontanelle antérieure très largement ouverte.

Circonférence la plus grande, partant de la bosse occipitale et passant par les bosses frontales, un peu au-dessous des pariétales. 50cm,5mm

Diamètre antéro-postérieur de la racine du nez à la protubérance occipitale. 32cm

Diamètre transversal le plus large, distance des deux bosses pariétales. 21cm

Distance comprise entre les racines des deux oreilles, en passant par les bosses pariétales. 31cm

Le malade resta dans cet état jusqu'au 27 novembre. La veille cependant on avait remarqué qu'il était très pâle et considérablement oppressé.

Le 27, agitation, chaleur de la peau, qui présente sur le ventre et les cuisses une éruption pâle de rougeole. 150 à 154 pulsations, petites. Oppression, dilatation des ailes du nez ; 60 inspirations. Toujours du râle muqueux comme au dernier examen. Le nez est croûteux et rempli de mucus. Les lèvres sont sèches et croûteuses, les yeux croûteux et collés le matin. La langue est rouge à la pointe, un peu blanche à la base. Pas de dévoiement.

28. Il a cessé de crier ; mais il paraît très agité. Ses pupilles sont également, mais peu dilatées ; il voit assez bien, et fait sans cesse des mouvements pour saisir ce qui est autour de lui ; mais ces mouvements sont irréguliers et incomplets. La sensibilité existe, mais peu considérable partout. 80 inspirations un peu difficiles ; pulsations extrêmement petites, impossibles à compter. Beaucoup de toux ; ventre chaud, non tendu, non douloureux. L'éruption a complètement disparu. Même état qu'hier pour ce qui n'est pas noté.

Mort tranquille dans la journée, à cinq heures, le 28 novembre.

Autopsie quarante-huit heures après la mort, par une atmosphère froide et sèche.

Le corps gras, mais petit, présente quelques vergetures sur les membres inférieurs. Les doigts sont fléchis, le pouce en dedans; les orteils sont aussi un peu fléchis; roideur dans ces parties.

Tête. — La tête présente le même aspect que pendant la vie : seulement la fontanelle antérieure, au lieu d'être saillante ou de niveaau avec le reste du crâne, est fortement déprimée. La mensuration donne les mêmes résultats que pendant la vie.

Les parois du crâne sont très minces, leurs os sont un peu spongieux, et se laissent couper facilement.

Les sinus contiennent des caillots colorés et décolorés. La dure-mère, assez adhérente aux os, est soulevée par une grande quantité de liquide.

En incisant la dure-mère, on trouve que sa face interne est tapissée par une fausse membrane épaisse d'un millimètre environ, peu adhérente, pouvant être divisée en plusieurs couches, dense et élastique, de couleur rouge brun à droite, rosée à gauche. Cette fausse membrane est générale à la convexité.

Lorsqu'on la détache, on trouve au-dessous une surface lisse et polie, en un mot une arachnoïde pariétale tout-à-fait saine.

L'ouverture de la dure-mère donne issue à une grande quantité de liquide rouge brun chocolat, bourbeux à gauche, séreux sanguinolent à droite.

La dure-mère étant entièrement divisée comme pour enlever le cerveau, le liquide s'étant écoulé, mais la faux du cerveau étant encore en place, on voit une surface qui a le même aspect que la fausse membrane déjà décrite, c'est-à-dire rouge brun à gauche, rosée et opaline à droite, où elle simule assez bien la dure-mère elle-même.

Cette membrane générale, comme la première, est soulevée par un liquide beaucoup plus abondant à gauche qu'à droite, et qui ne s'est pas écoulé par l'incision de la dure-mère. Cependant ce liquide ne remplit pas exactement la poche que lui fournit la membrane, en sorte que celle-ci reste flasque.

En l'incisant comme on ouvre la dure-mère, on voit s'écouler une nouvelle quantité des mêmes liquides, et ils sont assez abondants pour équivaloir en tout au moins à un demi-litre.

Cette seconde fausse membrane, divisible en plusieurs feuillets, comme la première, est traversée par des vaisseaux sains allant des sinus à la pie-mère.

Au-dessous se trouve la surface cérébrale recouverte par l'arachnoïde mince, transparente, lisse, passant d'une circonvolution à l'autre, mais ne pouvant s'enlever que par lambeaux extrêmement petits, mous, surtout à gauche. On n'y trouve aucune trace de glandes de Pacchioni. Les petits vaisseaux de la pie-mère sont assez injectés, mais les grosses veines ne contiennent presque pas de sang. Pas d'infiltration sous-arachnoïdienne.

La faux du cerveau étant alors enlevée, on voit que les deux fausses membranes viennent se réunir à son bord libre et s'enlèvent avec elle, absolument comme si la seconde fausse membrane était, comme la première, une répétition exacte de la dure-mère.

Le cerveau est alors extrait du crâne (1), et laisse voir que les fausses membranes se réunissent sur les parties latérales, et se perdent insensiblement en diminuant d'épaisseur, et à peu près au point où la face latérale se continue avec la base. En arrière, elles descendent jusqu'à la partie supérieure de l'occipital; en avant, elles arrivent jusqu'à la fente sphénoïdale, et là elles forment entre elles des cavités qui ne paraissent pas communiquer avec la plus grande, et qui contiennent des caillots rouges et du sang liquide en assez grande quantité (environ comme une grosse noix de chaque côté).

Le cerveau lui-même ne présente aucune altération appréciable; de volume ordinaire, il a une bonne consistance dans toutes ses parties; sa substance blanche est un peu piquetée; sa substance grise un peu rosée. Les ventricules, de capacité normale, contiennent environ une ou deux cuillerées de sérosité citrine parfaitement transparente.

Poitrine. — Le larynx, la trachée et les bronches, parfaitement sains, contiennent une assez grande quantité de mucus.

Les poumons, un peu congestionnés à leur partie postérieure, sont crépitants et surnagent en totalité et par parties.

Aucun tubercule dans la poitrine.

Le cœur contient dans toutes ses cavités une assez grande quantité de caillots colorés et décolorés. Son tissu est gorgé de sang, et toutes les valvules sont un peu rouges à leur extrémité libre.

Abdomen. — L'estomac est sain, aussi bien que l'intestin grêle, qui présente cependant un développement considérable de follicules isolés et de plaques, surtout à la partie inférieure; quelques unes même sont rouges, boursouflées et ramollies. Du reste, la muqueuse environnante est d'un gris rosé et de bonne consistance.

Le gros intestin est sain : il présente seulement un grand nombre de follicules.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, mais non ramollis.

Le foie, d'un rouge foncé, est gorgé de sang.

La rate et les reins sont un peu pâles.

La vessie, saine, contient beaucoup d'urine.

Bien que ce fait nous inspire de nombreuses remarques, nous noterons seulement qu'il était difficile, pour ne pas dire impossible, de savoir pendant la vie si l'on avait affaire à une hydrocéphalie réelle ou à un épanchement sanguin.

Sans doute il s'est fait des épanchements successifs dont

(1) On peut voir alors que la membrane mince, molle et lisse qui recouvre le cerveau est bien l'arachnoïde, car elle se continue sans interruption sur les côtés et à la base.

le dernier a coïncidé avec les quelques symptômes cérébraux observés la veille et le jour de la mort. Cette opinion se trouve confirmée par l'autopsie, qui démontre, d'une part, une membrane sanguine devenue fibreuse épaisse, presque analogue à la dure-mère, d'autre part un liquide rouge-brun bourbeux, c'est-à-dire du sang altéré par un séjour assez long dans la cavité; enfin, du sang liquide mêlé à des caillots récents.

CHAPITRE VII. HÉMORRHAGIES RACHIDIENNES.

Nous n'avons recueilli aucune observation dans laquelle le sang fût épanché, soit dans le canal vertébral, soit dans le tissu même de la moelle. Nous devons dire cependant que dans un des faits que nous avons empruntés à M. Ollivier, et dans un autre à M. Hache (V. *Ramollissement de la moelle*, tom. I, p. 675); une certaine quantité de sang était épanchée dans le canal vertébral; il en était de même dans l'observation rapportée par M. Brown (voy. p. 56). Nous avons aussi trouvé une observation d'apoplexie de la moelle, insérée par M. Weber dans le *Journal hebdomadaire* (t. IV, 1825).

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de onze ans atteint d'une carie des vertèbres cervicales. Le cou était gonflé; le malade ne pouvait exécuter sans de vives souffrances des mouvements de rotation et de flexion en arrière. La maladie durait depuis quatre mois environ, et restait stationnaire depuis quelque temps, lorsque l'enfant mourut subitement. A l'autopsie, on constata une carie des apophyses articulaires des premières vertèbres. La moelle n'était pas comprimée; elle avait sa forme ordinaire; mais en la coupant suivant sa longueur d'arrière en avant, elle a présenté au niveau de l'atlas un épanchement sanguin occupant un espace de cinq à six lignes de longueur, et dont la quantité put être évaluée au volume d'un pois. Autour de l'épanchement, la substance médullaire parut un peu ramollie; mais elle avait sa blancheur ordinaire. Les autres organes étaient généralement congestionnés.

Il est évident que l'hémorrhagie médullaire a été, dans ce cas, la cause de la mort. Un fait de même nature a été observé par M. Payen chez un enfant de douze ans. Mais il ne faudrait pas toujours attribuer à une apoplexie la mort subite qui survient dans le cours de la phlegmasie articulaire. M. le docteur

Piet nous a communiqué l'observation d'une fille de huit ans atteinte d'une carie de l'articulation occipito-atloïdienne accompagnée de paralysie, dans laquelle la mort ne fut pas moins rapide que dans le cas précédent. On venait de mettre l'enfant sur son séant pour le panser; le pansement achevé, on le recouche; quelques secondes après, sa face pâlit, et tout-à-coup elle expire sans convulsions, sans plaintes, sans agonie. A l'autopsie on constata une destruction complète du ligament transverse. L'apophyse odontoïde, en contact avec la dure mère rachidienne, avait probablement comprimé la moelle, et causé ainsi la mort.

SECTION II. — ORGANES EXTERNES.

CHAPITRE VIII. — PURPURA.

Les dermatologistes ont distingué plusieurs espèces de purpura auxquels ils ont donné le nom de *simplex*, *hemorrhagica*, *urticans*, *febrilis*, *cachectica*. Ces divisions peuvent être ramenées à deux principales: l'une, le *purpura simplex*, caractérisé par des ecchymoses cutanées, sans complication d'hémorrhagie par les membranes muqueuses; l'autre, le *purpura hemorrhagica*, dans lequel l'éruption cutanée est accompagnée de flux sanguin à la surface du tégument interne. Cette dernière espèce est acquise ou constitutionnelle. En outre, le purpura est tantôt primitif, tantôt secondaire, et offre, comme toutes les hémorrhagies, les formes primitive aiguë, secondaire aiguë, ou cachectique.

Nous donnerons dans deux articles séparés la description du purpura *simplex* et *hemorrhagica;* puis nous étudierons collectivement les causes, le pronostic et le traitement des deux espèces (1).

(1) Pour composer ce chapitre, nous avons réuni aux observations que nous avons recueillies plusieurs autres empruntées à différents auteurs, tels que Ferris, Spielman, Stoll, Planchon, Latour, Guibert, Papavoine;

Art. I. — Purpura simplex

A. *Purpura simplex primitif.*—La maladie est caractérisée par un épanchement sanguin dans l'épaisseur du derme, et quelquefois dans le tissu cellulaire sous-cutané. La surface de la peau est couverte de taches dont la couleur varie entre une teinte rouge vineuse, brun noirâtre, ou même entièrement noire. Leurs dimensions sont très variables : les unes ne dépassent pas l'étendue d'un simple point ou d'une tête d'épingle, d'autres d'une grosse lentille. Quelquefois les pétéchies sont beaucoup plus larges, surtout lorsqu'elles sont produites par la pression d'un corps, ou qu'elles sont le résultat d'une cause externe : elles ont alors une forme très irrégulière, et la même tache est diversement nuancée en divers points de sa surface. Quand elles se sont développées spontanément, leur forme est d'ordinaire arrondie ; elles ne disparaissent jamais par la pression du doigt, et ne font d'ordinaire aucune saillie à la surface de la peau. Cependant, lorsque le sang est épanché à la fois dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, on sent sous le doigt des nodosités plus ou moins volumineuses. La surface des taches est lisse, unie, sans desquamation ni éraillure de l'épiderme; la pression n'occasionne aucune douleur.

L'éruption tantôt est limitée à quelques parties des téguments, tantôt occupe toute la surface du corps ; mais ce dernier cas est le plus rare. Le plus souvent l'éruption s'opère successivement, d'autres fois elle a lieu d'emblée et au bout de quelques heures ; toute la peau en est couverte. Chaque tache acquiert en général rapidement la dimension qu'elle doit avoir plus tard, et conserve sa teinte pendant un temps qui varie en raison de la marche de la maladie ; puis elle perd sa couleur noire, prend une coloration d'un rouge brun qui passe ensuite au jaune; puis la teinte jaune elle-même disparaît, et la peau reprend sa couleur ordinaire. Elle suit, en un mot, la même

Constant, et à différents recueils périodiques, les *Transactions philosophiques*, le *Journal de Vandermonde*, *de Planchon*, le *Journal d'Hufeland*, le *Journal des hôpitaux*, le *Journal hebdomadaire*, la *Gazette médicale*, les *Archives de médecine*. L'ouvrage de Latour nous a aussi fourni quelques faits et l'indication de plusieurs autres. Ces observations sont au nombre de 42.

marche que les ecchymoses, résultat d'une cause externe. On voit le plus souvent chez le même malade, là des taches d'un noir de jais, plus loin des taches brunes ou rouge violet, plus loin encore des taches jaunes. Le purpura simplex primitif, tel que nous venons de le décrire, est presque toujours apyrétique et ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Cependant il est fébrile dans certains cas, et se complique de chaleur et de tuméfaction aiguë et douloureuse du tissu cellulaire, et les ecchymoses sont précédées de taches rouges, signes de congestion cutanée active. M. Ollivier d'Angers a rapporté l'observation intéressante d'une petite fille de trois ans, chez laquelle la maladie s'est présentée sous cette forme (*Archives de médecine*, tome XV, 1827, pages 206-216). Nous en avons nous-mêmes recueilli une autre que nous allons citer ici.

OBSERVATION. — *Garçon de trois ans. — Purpura accompagné d'œdème dur et de fièvre. — Guérison rapide.*

Gautier (François), âgé de trois ans, est pris le 30 mars, au milieu de la bonne santé, de douleurs dans les pieds, qui enflent, aussi bien que les bourses. Il était brûlant la nuit; mais on n'a pas constaté de frissons; il n'a jamais voulu s'aliter. Le troisième jour, il a pris un bain d'une heure; peu après, l'anasarque a augmenté, et sa mère a remarqué des rougeurs par plaques larges, arrondies, telles qu'elles existent actuellement; auparavant on n'avait constaté aucune éruption de variole, rougeole ou scarlatine. L'appétit n'a point été diminué; l'enfant a vomi le quatrième jour de la maladie pour la première fois après avoir mangé; la soif n'a pas été vive. Pas de dévoiement; pas de toux; pas d'épistaxis. Depuis le 1er avril, le caractère de l'enfant a changé; il est devenu méchant et intraitable, tandis qu'auparavant il était très doux et tranquille.

Très fort et gras, il n'a jamais eu de maladies graves, et a toujours été bien logé et bien nourri.

Le 3 avril au matin, cinquième jour de la maladie, il était dans l'état suivant : cheveux blonds, yeux bleus, joues colorées, face bouffie, facies naturel; pas de traits faciaux; pas de dilatation des ailes du nez. L'enfant est très intelligent, tranquille, se laisse examiner facilement.

Les extrémités supérieures et inférieures sont notablement œdématiées, mais l'œdème est dur; les tissus ont la consistance de la graisse; la peau, luisante, douloureuse au toucher, est couverte, sur les extrémités inférieures seulement, de taches, les unes d'un rouge vineux, les autres jaunâtres, analogues à celles qui succèdent aux ecchymoses. Ces taches sont en général de forme arrondie, variables en dimension entre 1 ou 2 millimètres jusqu'à 1 ou 2 centimètres de diamètre. Les taches, rouges, sont très légèrement saillantes, entourées pour la plupart d'un cercle rosé pâle, tandis que le centre de la plaque est d'un rouge vineux et ne disparaît pas à la pression. C'est surtout au niveau des taches que la peau est très sensible;

elle est chaude; le pouls est à 112, régulier, assez plein. La respiration, à 28, est parfaitement pure en avant et en arrière. La percussion est sonore; les battements du cœur distincts, sans bruits anormaux. La poitrine est bien conformée; pas de toux. La langue est médiocrement humide, un peu grisâtre, l'abdomen un peu mou, parfaitement souple. Pas de selles; un peu de soif; appétit nul. (*Traitement : chiend. nitré; acide citrique; émulsion nitrée*, 120 *gram.*)

Sixième jour. – Peau un peu chaude; pouls à 116; l'œdème des extrémités est le même, sauf que celui du bras gauche a diminué. Il ne s'est pas développé de nouvelles pétéchies; la plupart des taches rouges vineuses ont déjà passé à l'état de taches jaunes; la soif est assez vive. Pas de selles; trois ou quatre vomissements; urines abondantes. (*Oxymel*, 2 *pots; lav. miel.*)

Septième jour. — La peau est peu chaude, le pouls à 104. Il ne s'est pas développé d'autres taches rouges; toutes les anciennes sont, les unes à l'état de taches jaunes, les autres à l'état de taches violettes entourées d'une auréole jaunâtre.

L'œdème a diminué d'une manière assez sensible; la peau ne paraît plus douloureuse.

La respiration est toujours parfaitement pure des deux côtés en arrière, la percussion bien sonore.

Langue humide, abdomen souple; pas de selles, même après le lavement; la soif n'est pas vive. (*Oxymel; lavement; diète.*)

Depuis le huitième jour de la maladie, l'amélioration alla en augmentant; l'œdème se dissipa; les taches passèrent promptement à la couleur jaune, et disparurent en peu de temps. L'enfant quitta l'hôpital dans un état de santé parfaite.

L'observation de M. Ollivier était tout-à-fait analogue à celle que nous venons de rapporter : seulement la maladie fut plus intense, les ecchymoses plus abondantes et plus larges, la fièvre plus vive; en outre, il y eut une complication d'entérite qui n'existait pas chez notre malade. Observons enfin qu'il y eut plusieurs éruptions successives de taches ecchymotiques, presque toujours accompagnées de la réapparition de l'œdème. Ces deux faits paraissent se rapprocher de la variété à laquelle on a donné le nom de *purpura urticans*.

B. *Purpura simplex secondaire.* — Le purpura simplex secondaire complique quelquefois des affections aiguës; mais, dans la grande majorité des cas, il se développe dans le cours des maladies chroniques, des entérites, des affections tuberculeuses, ou chez des sujets profondément débilités. L'éruption est en général rare; elle est souvent bornée aux points sur lesquels s'exerce la pression; d'autres fois on la remarque exclusivement sur l'abdomen ou sur les extrémités. Les taches offrent

l'aspect que nous avons décrit dans le purpura simple primitif : même coloration noire, même persistance de la teinte sous la pression du doigt ; cependant elles sont en général plus irrégulières et souvent plus larges. D'ordinaire l'éruption reste stationnaire dans les points où elle s'est primitivement développée ; presque jamais elle ne couvre toute la surface du corps.

Le purpura simple secondaire n'offre en lui-même aucune gravité ; mais, indice d'une lésion du sang, il présage en général une terminaison fatale.

Art. II. — Purpura hemorrhagica.

A. *Purpura hemorrhagica primitif.* — Le purpura aigu débute quelquefois avec un appareil fébrile, accélération du pouls, rougeur de la face, chaleur de la peau, soif vive, lassitude dans les membres, céphalalgie. C'est quelquefois le jour même de ces prodromes, ou bien seulement au bout de deux à trois jours, qu'apparaissent les hémorrhagies muqueuses ou l'éruption cutanée. Dans d'autres cas la maladie débute sans symptômes précurseurs ; enfin l'hémorrhagie muqueuse peut précéder l'éruption pétéchiale. Ainsi, un garçon de douze ans, dont M. Guibert a rapporté l'observation, reçoit un coup violent sur le nez, auquel succède une épistaxis abondante, et le purpura ne se développe que consécutivement. Dans deux observations qui nous appartiennent, une fille et un garçon de dix ans rendent pendant deux jours une assez grande quantité de sang par la bouche, et c'est le troisième seulement que survient le purpura.

Les taches présentent tous les caractères que nous leur avons assignés en décrivant la variété précédente.

Nous n'avons rien observé de régulier relativement au point du corps par lequel débute le purpura aigu : tantôt c'est par la face, tantôt par les extrémités. Nous l'avons vu une fois se développer primitivement sur le thorax. On trouve un fait analogue dans le *Journal de Vandermonde*. Une fois développée, l'éruption s'étend en général rapidement, et a bientôt couvert toute la surface du corps ; mais d'ordinaire elle est beaucoup plus abondante sur le tronc et les membres qu'au visage. Dans quel-



ques cas où il a été tenu un compte exact de la période croissante de la maladie, nous voyons qu'elle avait presque toujours atteint son maximum le quatrième ou le cinquième jour ; elle restait stationnaire jusqu'au septième, puis décroissait rapidement ; très rarement il se faisait une éruption qui prolongeait alors la durée du purpura. Chez nos malades et chez tous ceux dont nous avons analysé l'histoire, la peau n'a été le siége d'aucune hémorrhagie. On trouve cependant dans les auteurs quelques exemples d'écoulement de sang à la surface de la peau chez des enfants ; ainsi, on lit dans les *Transactions philosophiques de la Société royale de Londres* (Latour, *loc. cit.*, p. 290), qu'un enfant fut attaqué pendant trois jours d'une épistaxis ; l'hémorrhagie eut lieu simultanément aux oreilles, aux coudes, aux bouts des doigts, aux orteils ; le malade mourut peu de temps après, n'ayant presque plus de sang dans le corps.

Van-Swiéten a rapporté aussi l'observation d'une jeune fille de douze ans qui, à chaque époque menstruelle, avait des transsudations ou des tumeurs sanguines qui paraissaient en plusieurs points et disparaissaient ensuite.

Hémorrhagies muqueuses. — Nous avons dit tout-à-l'heure que les hémorrhagies par les membranes muqueuses, tantôt précédaient, tantôt accompagnaient l'éruption ; nous trouvons cependant dans une observation que le purpura fut suivi d'hémorrhagies nasales au bout de deux jours ; dans un fait rapporté par Horst, c'est le troisième jour seulement que survient l'épistaxis, c'est le premier dans l'observation de Samuel Ferris. Les hémorrhagies peuvent se produire en différents points.

L'*épistaxis* est la plus fréquente dans le purpura primitif. Nous la trouvons notée onze fois sur dix-neuf. Quatre fois elle a existé seule ; dans les autres cas elle était unie à d'autres hémorrhagies, mais le plus souvent à celle de la bouche. L'abondance de la perte sanguine était variable ; cependant chez presque tous les malades elle a été notée très abondante. En général, elle a été continue pendant plusieurs heures ; dans d'autres cas elle s'est renouvelée au bout de peu de temps. Un garçon de huit ans, dont nous avons recueilli l'observation, fut pris, le second jour, d'une épistaxis qui dura pendant cinq heures, et se renouvela plus tard. Dans l'observation de Samuel Ferris, l'hémorrhagie dura toute une journée et une partie de la nuit. Elle a évidemment entraîné la mort dans un fait rapportée par Spielman.

L'*hémorrhagie buccale* est la plus fréquente après la nasale. Elle a été notée neuf fois sur dix-neuf; mais presque toujours elle était unie à d'autres hémorrhagies. L'examen attentif de la bouche ne faisait, dans certains cas, reconnaître aucune lésion appréciable de la membrane muqueuse; d'autres fois on a noté une rougeur insolite des gencives. Dans une observation de M. Papavoine elles étaient gonflées; dans celle déjà citée de Ferris, les amygdales tuméfiées laissaient transsuder du sang noir. Quand l'hémorrhagie avait lieu par la bouche, les malades rendaient, sans efforts, par la sputation, quelques caillots noirâtres, mais le plus souvent du sang liquide qui découlait des commissures. L'abondance de l'hémorrhagie n'a pas toujours été indiquée. Cependant il ne paraît pas qu'elle ait jamais égalé celle de l'épistaxis; nous avons vu une de nos malades remplir en vingt-quatre heures la moitié d'un crachoir de quatre palettes. En même temps que le sang coulait, on voyait les lèvres et les dents noirâtres, et quelquefois on trouvait des caillots sur les gencives et sur la langue; l'haleine devenait souvent fétide.

Hémorrhagie de l'estomac. — L'hématémèse est bien plus rare que les précédentes hémorrhagies; elle n'a été notée que chez trois malades; dans ces trois cas elle a été précédée d'hémorrhagie nasale et buccale.

La nature du liquide rejeté, dont l'odeur est très fétide, et qui est souvent coagulé en caillots ou mêlé de liquide puriforme, tendrait à nous faire adopter l'opinion émise ailleurs, savoir, que l'estomac est seulement la cavité de dépôt du sang venu des parties supérieures. La quantité rejetée par nos malades a toujours été considérable; ainsi, un garçon de dix ans vomit en deux fois plusieurs palettes de sang.

Hémorrhagie intestinale. — L'hémorrhagie intestinale est presque aussi fréquente que les hémorrhagies nasales et buccales (dix fois sur dix-neuf), et comme nous l'avons dit pour l'hématémèse, il est possible que dans certains cas les selles sanguines soient le résultat de l'accumulation du sang venu des parties supérieures. Dans les observations que nous avons sous les yeux, la quantité du sang n'a jamais été très considérable. Ainsi les malades rendaient des selles, tantôt liquides, tantôt solides, d'un brun foncé, les matières étant intimement combinées avec le sang; d'autres fois des fèces moulées étaient revêtues d'une légère couche sanguine, qui, dans d'au-

tres cas, pénétrait intimement leur masse, de façon à leur donner l'apparence d'un caillot irrégulier et dur. Dans une observation du *Journal de Vandermonde*, une jeune fille de sept ans eut des évacuations dont la couleur fut comparée à celle de l'encre d'imprimerie; elles étaient très fétides. Quelquefois les enfants n'ont rendu qu'une seule selle sanguine; d'autres fois l'hémorrhagie a persisté pendant deux ou trois jours, mais en diminuant d'abondance, ce que l'on reconnaissait à la modification dans la coloration des matières.

Hématurie. — Le pissement de sang s'observe quelquefois dans le purpura hemorrhagica; il a été noté chez trois malades; nous ne voulons tirer aucune conséquence, comme fréquence de ce chiffre trop restreint. Un de nos malades rendit pendant deux jours de l'urine qui avait la couleur de la gelée de groseilles. Cette hématurie fut de courte durée (deux jours), et les urines du jour au lendemain reprirent leurs caractères normaux.

Hémoptysie. — Si nous voulions tirer des conclusions absolues des faits qui ont passé sous nos yeux, nous dirions que l'hémoptysie est extrêmement rare dans le purpura. Dans aucune des observations que nous avons consultées il n'en est fait mention, sauf peut-être dans le fait suivant que nous empruntons à Planchon (*Journal de médecine*, année 1770). Une pauvre paysanne âgée de quinze ans environ crachait du sang depuis quelques jours. Elle avait une toux sèche, une fièvre lente, toute la peau était couverte de taches petites et noires. Le crachement de sang, la toux et le purpura se dissipèrent rapidement à la suite d'un traitement par le quinquina. On ne peut pas s'en rapporter au simple mot de crachement de sang pour admettre l'existence d'une hémoptysie; car nous avons vu des enfants *cracher* le sang, et cette hémorrhagie provenait évidemment de la bouche; c'est donc avec doute que nous signalons cette observation; cependant l'existence de la toux peut confirmer celle d'une hémoptysie.

Dans des cas tout-à-fait exceptionnels, on a vu des ecchymoses se développer sous la *conjonctive*, et une hémorrhagie se faire par les *yeux* et les *oreilles* (Papavoine).

Symptômes généraux. — Comme nous l'avons dit, le purpura débute quelquefois par des symptômes fébriles, mais c'est là le cas le plus rare. Nous avons vu chez trois enfants, le pouls monter à 112-120, et rester accéléré pendant trois jours, puis diminuer

rapidement. Dans ces cas, la peau était chaude et le pouls n'était pas petit. Lorsque les hémorrhagies sont abondantes, le pouls s'accélère, mais alors il change de caractère; il devient concentré, petit, serré, irrégulier, en même temps la face est d'une pâleur extrême, la peau du visage est diaphane, tout-à-fait semblable à celle des figures de cire, et cette pâleur contraste avec la coloration noire des lèvres et des dents, souvent encroûtées de caillots desséchés; en même temps il survient des défaillances, du refroidissement des extrémités, en un mot, tout le cortége des symptômes qui accompagnent les grandes déperditions sanguines. Nous avons noté chez un de nos malades un bruit de diable très intense dans les carotides à la suite d'hémorrhagies abondantes. Lorsque l'appareil fébrile existe au début, on observe une augmentation de la soif et de la perte d'appétit, de l'abattement, rarement de l'anxiété; tandis que dans les cas où la maladie est apyrétique, ces phénomènes n'existent pas. Les enfants conservent en général leur entrain et leur gaieté; ils ne sont nullement dans un état adynamique, tant que l'hémorrhagie n'a pas été très abondante; ils sont au contraire fort affaiblis dans le cas où la perte de sang s'est prolongée pendant longtemps ou a été très considérable.

Les phénomènes dont nous venons de parler sont les seuls que nous ayons observés dans le purpura hemorrhagica, et nous n'avons noté d'autre symptôme cérébral que la céphalalgie. Nous devons rappeler cependant qu'une fille de treize ans fut prise, quatre jours après le début, de violentes convulsions. Dépendaient-elles d'une apoplexie méningée? reconnaissaient-elles pour cause une simple anémie de l'encéphale? c'est ce qu'il nous a été impossible de décider, l'enfant ayant survécu. Nous citerons aussi comme fait exceptionnel l'observation d'une jeune fille de dix ans, qui nous présenta le troisième jour les symptômes suivants :

La toux est presque nulle; quand elle a lieu, elle est un peu rauque; la voix est basse; une phonation plus forte occasionne des douleurs au niveau du larynx. La respiration n'est nullement accélérée, 20-24, égale; elle est un peu obscure des deux côtés en arrière, mais également; pas de différence dans la percussion. Les battements du cœur sont distincts, sans bruit anormal. Le pouls est régulier, sans petitesse, 104. Elle se plaint de douleurs à la déglutition. On n'aperçoit ni rougeur ni ecchymoses sur la membrane muqueuse gengivale, buccale et palatine. Les amygdales ne sont pas tuméfiées. Les lèvres sont croûteuses, noirâtres, ainsi que les dents; la langue, d'un rouge assez foncé, non ecchymotique, est couverte de débris

de caillots. L'enfant crache sans effort du sang noir très fluide qui remplit à moitié le crachoir de quatre palettes. La peau est partout tigrée de taches noirâtres, arrondies, ne disparaissant pas par la pression; elles varient entre le volume d'une lentille et celui d'un simple point. Très nombreuses sur les extrémités inférieures, de façon à former une surface où la peau malade égale presque en étendue la peau saine, elles sont beaucoup plus rares sur l'abdomen, où elles sont plus volumineuses; il n'y en a qu'une douzaine en ce point. Plus rares encore sur le visage, où il y en a quatre à six de la dimension d'un point, on les retrouve nombreuses et larges sur le dos. Au bout de trois jours, l'aphonie et les douleurs avaient entièrement disparu.

L'altération de la voix tenait-elle au développement de quelques ecchymoses dans la membrane muqueuse laryngée, ou à l'arrêt dans le larynx d'une petite concrétion sanguine? Le fait est possible; mais ici, heureusement encore, la preuve anatomique a manqué.

Marche, durée, terminaison. — Ce que nous avons dit jusqu'ici de l'éruption pétéchiale, et des hémorrhagies qui la compliquent fréquemment, nous dispense d'entrer dans de longs détails sur la marche générale de la maladie. Le purpura hemorrhagica primitif est aigu. Quand il est fébrile, il offre quelques points d'analogie avec les fièvres éruptives. Ainsi l'on retrouve, comme dans la rougeole, la variole et la scarlatine, une période de prodromes et une période d'éruption, une période d'état et de décroissance; mais là s'arrête l'analogie. En effet, on ne voit pas, comme dans les fièvres éruptives, le mouvement fébrile avoir une durée à peu près égale à celle de la période croissante de l'éruption; on ne remarque pas cette multiplicité d'accidents qui donnent aux exanthèmes cutanés aigus des formes si variées; on n'observe pas ces nombreuses lésions secondaires qui sont dans la dépendance du génie particulier de l'éruption. Enfin l'affection n'est pas contagieuse.

La durée de la maladie est d'ordinaire assez courte. Dans les observations où il en a été fait mention d'une manière précise, nous voyons qu'elle a parcouru ses différentes périodes dans un intervalle de onze à vingt-un jours, et ici nous entendons parler de la durée de la maladie du début à *la disparition complète de l'éruption;* car si nous voulions calculer sa longueur du moment où l'éruption pétéchiale débute à celui où de nouvelles taches cessent de se former, et où les hémorrhagies s'arrêtent, la durée serait beaucoup plus courte, sept ou dix jours au plus. Dans quelques cas exceptionnels, la maladie s'est prolongée beaucoup plus long-temps.

Ainsi le purpura hemorrhagica dura environ six semaines chez un enfant dont M. Papavoine a rapporté l'histoire. La maladie se termina par la mort. Dans un autre cas, au contraire, cité par Spielman, le purpura parut avoir marché rapidement (bien que l'auteur ait négligé de donner le chiffre exact de la durée). Dans ce cas aussi la terminaison fut fatale, et la mort accélérée par d'abondantes hémorrhagies nasales.

B. *Purpura constitutionnel* (*Hémorrhagie constitutionnelle des auteurs*). — On a observé dans l'enfance une forme d'hémorrhagie fort singulière, à laquelle on a donné le nom de *constitutionnelle*. Cette maladie a été étudiée presque exclusivement en Allemagne, en Angleterre et en Amérique, par les docteurs Frank, Schœnlein, Nasse de Bonn, et Otto de Philadelphie. Dans ces dernières années, MM. Lebert (*Archives*, t. V, 1837), Dubois, de Neufchâtel (*Gaz. médic.*, 1838, p. 43), ont recueilli quelques faits et en ont rapproché ceux des auteurs qui avaient écrit sur le même sujet. Les détails suivants sont extraits des travaux de ces deux médecins.

La maladie, qualifiée par Schœnlein d'hémorrhaphylie, débute peu après la naissance. L'on observe d'abord que la moindre pression produit des taches de purpura ou des ecchymoses sous-cutanées; plus tard, surviennent d'abondantes épistaxis qui se répètent à intervalles rapprochés; les hémorrhagies par les autres muqueuses sont beaucoup plus rares, le plus souvent elles manquent. Toute hémorrhagie muqueuse est accompagnée de la réapparition du purpura. Du reste, quelle que soit l'origine de l'écoulement sanguin, il offre pour caractère constant de résister aux traitements les mieux dirigés, de ne cesser souvent qu'avec la vie, et de se reproduire sous l'influence des causes les plus légères. Ainsi, chez l'un, un écoulement intarissable de sang succède à la piqûre d'une sangsue; chez un autre, à un cautère ou à un vésicatoire; chez un troisième, c'est une morsure de la langue qui est la cause accidentelle d'une hémorrhagie assez grave pour entraîner la mort (Dubois). En outre, chez quelques enfants, on observe à plusieurs reprises, pendant le cours de la maladie, des douleurs qualifiées rhumatismales ou arthritiques, et qui sont le résultat d'un épanchement sanguin dans les articulations. Cet accident a été bien décrit par M. Dubois, qui l'a observé chez plusieurs enfants de la même famille; mais il avait été signalé avant lui par d'autres auteurs (voyez *Archives*, oc-

tobre 1833, juillet 1835). « Cette espèce d'arthrite se manifeste, dit-il, par un gonflement et une douleur presque subite de l'articulation. Ces symptômes vont en augmentant pendant environ vingt quatre heures, accompagnés d'une réaction fébrile. Alors apparaissent de larges ecchymoses noirâtres sur l'articulation et la tuméfaction, ainsi que les douleurs diminuent lentement jusqu'à ce qu'elles disparaissent complétement au bout de quinze jours à trois semaines. » Les articulations affectées étaient, en général, la tibio-tarsienne ; cependant on a vu aussi celles du coude et du genou ou de l'épaule présenter les mêmes symptômes. Il y eut plusieurs attaques pendant tout le cours de la maladie. Bien que les auteurs traitent cette affection de rhumatismale ou d'arthritique, il est très probable qu'elle est caractérisée par un épanchement sanguin intra et extra-articulaire, comme le prouve la large ecchymose qui se montre au niveau des points malades. Du reste, l'existence d'une hémorrhagie articulaire, accompagnée de douleurs dites rhumatismales, a été démontrée par l'autopsie. Nous en avons cité ailleurs un exemple remarquable (V. *Rhum.*, p. 695, t. Ier).

A mesure que les hémorrhagies se répètent, à mesure aussi les forces physiques et morales diminuent, la peau est pâle, la maigreur fait des progrès. et de nouvelles hémorrhagies peuvent occasionner subitement la mort.

Lorsque l'écoulement sanguin est modéré, et se répète à des intervalles éloignés, la maladie peut avoir une très longue durée ; les enfants atteignent alors l'époque de la puberté, et la tendance aux hémorrhagies cesse.

La durée de cette maladie est extrêmement variable ; elle peut être très abrégée par des causes accidentelles. Ainsi une piqûre, une plaie, un ulcère, une morsure, ou d'abondantes épistaxis peuvent occasionner promptement la mort.

C. *Le purpura hemorrhagica secondaire* complique tantôt une maladie aiguë, tantôt une affection chronique. Il a beaucoup plus de tendance à se développer dans le cours des fièvres éruptives, et surtout dans la variole, que dans toute autre affection et lorsqu'il complique une maladie chronique : on l'a signalé dans celles de la peau et dans les scrofules.

Les caractères de l'éruption pétéchiale sont quelquefois identiques à ceux du purpura simplex. Nous signalerons cependant quelques différences. Ainsi c'est seulement dans le purpura hémorrhagica secondaire, concomitant de la variole, que nous

avons vu l'épiderme soulevé par une plus ou moins grande quantité de sang, et formant des bulles volumineuses que nous avons comparées à des grains de cassis. C'est seulement aussi dans des purpura secondaires à une affection scrofuleuse, et à un impétigo chronique (*observ.* de Papavoine et de Payen), que l'on a vu le sang sourdre en une infinité de gouttelettes sanguines à la surface de la peau, superficiellement ulcérée chez un malade, évidemment privée de son épiderme chez l'autre. L'éruption a été le plus souvent générale, comme dans le purpura primitif. Les hémorrhagies des membranes muqueuses ont eu lieu par différentes voies, le plus souvent par les gencives, quelquefois par la membrane muqueuse oculaire, par les reins et l'intestin, par le nez, et jamais par l'estomac. Mais il est très possible que ces différences soient purement accidentelles, et dépendent seulement du petit nombre de faits que nous avons recueillis. L'abondance de l'hémorrhagie a été assez considérable dans les cas où le purpura secondaire était survenu chez des individus vigoureux, atteints de fièvres éruptives graves; elle a été beaucoup plus lente et plus rare dans les cas où le purpura secondaire était développé dans le cours d'une maladie chronique. Du reste, dans l'un ou l'autre cas, il n'en a pas moins marché avec une assez grande rapidité. Dans une observation fort intéressante, rapportée par Stoll, le purpura se développa à la suite d'une fièvre intermittente, et suivit une marche très aiguë.

Disons, en terminant, que la physionomie de la maladie est loin d'être la même, suivant qu'elle débute en même temps que la maladie aiguë qu'elle complique, ou bien à une époque voisine de sa terminaison, ou enfin chez un sujet profondément débilité et miné par une affection chronique. Dans le premier cas, le purpura participe aux caractères de la maladie aiguë; dans le second, il mérite tout-à-fait le nom de cachectique, qui lui a été donné par bon nombre d'auteurs.

Dans les cas où le purpura primitif ou secondaire se termine par la mort, on constate à l'autopsie une diffluence notable du sang, et une ou plusieurs des lésions que nous avons énumérées dans les chapitres précédents.

Art. III. — Pronostic.

Le purpura simplex primitif est une maladie qui se termine toujours par le retour à la santé. Le purpura hemorrhagica primitif, chez des enfants bien portants, ne paraît pas très grave. La plupart des malades dont nous avons consulté les observations ont recouvré la santé : on comprend cependant que nous ne voulons pas dire que la maladie soit innocente, les deux exemples que nous avons cités (p. 85) seraient là pour nous démentir. Du reste, on aura toute raison de porter un pronostic favorable dans les cas où la maladie atteindra des sujets vigoureux, qui n'auront pas été soumis pendant long-temps à l'influence de causes anti-hygiéniques, et lorsque les hémorrhagies par les membranes muqueuses seront peu abondantes, et ne se répéteront pas fréquemment. Les faits ne nous permettent pas d'établir si le purpura hemorrhagica avec fièvre est plus grave que celui qui est apyrétique : disons toutefois que trois de nos malades, atteints de purpura hemorrhagica febrilis, ont rapidement recouvré la santé sous l'influence du traitement tonique.

Le pronostic est loin d'être aussi favorable quand la maladie est constitutionnelle ou secondaire. Dans le premier cas, la tendance du purpura à se renouveler sans cesse, l'abondance des hémorrhagies muqueuses ou cutanées sous l'influence de la cause la plus légère; dans le second, la déterioration générale du sang, dont le purpura est un indice certain, aggravent considérablement le pronostic.

Quelle que soit la variété de purpura hemorrhagica, il est un ensemble de symptômes qui peut faire prévoir une terminaison promptement funeste : ce sont la pâleur extrême de la face et des lèvres, la petitesse du pouls, la fixité du regard, etc., symptômes communs du reste à toute déperdition sanguine abondante.

Art. IV. — Causes.

Les causes du purpura sont quelquefois assez faciles à apprécier.

Age. — Le purpura hemorrhagica primitif ou secondaire est beaucoup plus fréquent chez les enfants âgés de plus de

cinq ans que chez ceux qui n'ont pas atteint cet âge. On le rencontre d'ordinaire de neuf à quinze ans. Ainsi nous n'avons recueilli qu'une seule observation de purpura hemorrhagica primitif au-dessous de l'âge de quatre ans. Il en est à peu près de même du purpura hemorrhagica secondaire; cependant on le rencontre quelquefois chez de très jeunes enfants, dans des fièvres éruptives. Le purpura constitutionnel se développe, au contraire, dans les premiers mois de la vie, rarement plus tard. Le purpura simplex se rencontre à tous les âges; mais il nous a semblé que le secondaire était plus fréquent chez de très jeunes enfants, et ce fait n'a rien d'étonnant, puisque, sous cette forme, le purpura complique surtout les entérites chroniques fréquentes à cet âge.

Sexe. — Il nous est impossible d'établir l'influence du sexe sur la production du purpura primitif. Nous nous contenterons de faire observer que, parmi les faits que nous avons consultés ou recueillis, il y a un nombre égal de garçons et de filles. Il n'en est pas de même du purpura constitutionnel; en effet, d'après tous les auteurs qui ont étudié cette curieuse affection, les garçons seuls y sont sujets.

Constitution. — On peut dire, en règle générale, que les enfants atteints de pupura hemorrhagica ont la peau fine, blanche, lisse, transparente, les membres un peu grêles, les chairs peu fermes, la constitution délicate. Les enfants atteints de purpura constitutionnel, dont M. Dubois a rapporté des observations, étaient blonds, et avaient la peau pâle, mince et transparente. D'après les auteurs, le purpura simplex primitif peut se développer indifféremment chez des enfants vigoureux ou délicats. Deux enfants attaqués de purpura aigu avec œdème avaient une forte constitution; au contraire, le purpura simplex secondaire se développe de préférence chez des enfants maigres, chétifs, qui ont la peau flasque ou sèche et terreuse.

Saison. — Les auteurs ayant souvent négligé d'indiquer la saison pendant laquelle ils ont recueilli leurs observations, il nous est bien difficile de rien dire de général à cet égard. Le purpura primitif hémorrhagique serait-il plus fréquent au printemps et en hiver qu'en été? Le fait est possible, car les observations que nous avons consultées ou recueillies l'ont été seulement dans ces deux saisons; mais, nous le répétons, nos chiffres sont trop peu nombreux.

Epidémies. — On trouve dans la science quelques exemples d'épidémies de purpura primitif; mais nous n'en connaissons pas qui se soient développées exclusivement chez des enfants. Nous n'en dirons pas autant du purpura secondaire; il est quelquefois épidémique (voyez *Variole*).

Hérédité. — On a affirmé que le purpura était héréditaire. Nous n'avons recueilli aucun fait à l'appui de cette opinion.

Le purpura constitutionnel est, au contraire, évidemment héréditaire, ou tout au moins résulte d'une prédisposition originelle, puisqu'on voit presque toujours plusieurs individus de la même famille en être atteints. D'après M. Dubois, il y a en Allemagne des familles dans lesquelles cette maladie existe depuis plusieurs générations, et où il est rare qu'un garçon arrive à l'âge de la puberté. Il est curieux de voir ainsi la maladie se transmettre par les femmes, qui jouissent elles-mêmes du privilége d'y échapper.

Causes hygiéniques. — Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le purpura se développe de préférence chez les enfants placés dans de mauvaises conditions hyniéniques, mal vêtus, mal nourris, habitant des lieux bas, humides et malsains. Une de nos malades habitait une loge humide de portier. Un garçon de six ans, dont Constant a rapporté l'observation, était mal logé, mal nourri; il en était de même chez les malades observés par Planchon. Reconnaissons cependant que, dans bon nombre de cas, le purpura se développe sans qu'on puisse invoquer l'action d'aucune de ces causes, et que, en outre, chez un certain nombre d'enfants placés exactement dans les mêmes conditions, elle en frappe un seul à l'exclusion de tous les autres.

Altération du sang. — Nous n'avons fait aucune expérience qui pût nous mettre à même de déterminer si le purpura, quelle que soit sa forme, était accompagné d'altération du sang, et si cette lésion du fluide nourricier consistait dans une diminution de la quantité normale de fibrine, comme le pensent MM. Monneret et Fleury. Il y a des cas où il nous semble évident que la maladie réside dans une altération primitive des fluides; tel est le purpura secondaire aigu ou cachectique, simplex ou hemorrhagica; tel est encore le purpura hemorrhagica primitif apyrétique. Il n'est nullement prouvé pour nous que le purpura constitutionnel reconnaisse une pareille cause.

D'après M. Dubois, le sang fourni par les hémorrhagies est très liquide, de couleur ordinaire, *et se coagule comme un autre sang*. Le même auteur cite une observation extraite du *Zeitschrift für natur und Heilkunde*, dans laquelle le sang, d'abord d'un rouge vif, devenait aussi pâle que du sérum. M. Lebert est porté à croire que la maladie peut reconnaître pour cause une atonie du système capillaire et une altération du sang.

Sans nier cette dernière cause, bien que les preuves n'en soient pas très positives, il nous semble incontestable que l'on doit remonter plus haut. En effet, la longue durée de la maladie présuppose que la masse totale du sang a été renouvelée à plusieurs reprises; et si la tendance aux hémorrhagies persiste la même, il est logique de placer le siége de la maladie, non dans le sang lui-même, mais dans les agents qui président à sa formation, ou dans les vaisseaux capillaires qui le laissent transsuder.

Causes occasionnelles. — Le purpura se développe bien rarement à la suite de causes occasionnelles; cependant Horst cite un fait dans lequel l'éruption pétéchiale survint après un brusque refroidissement; chez un enfant dont M. Guibert a rapporté l'observation, elle apparut à la suite d'une violente épistaxis résultat d'une cause externe.

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications*. — Le praticien doit satisfaire à plusieurs indications dans le traitement du purpura; mais elles sont un peu différentes suivant les formes, l'intensité et les complications de la maladie. Comme celui de toute hémorrhagie, le traitement doit être préservatif, général et local.

1° Il faut soustraire l'enfant aux causes qui peuvent influer sur le développement de la maladie ou favoriser son extension. Pour atteindre ce but, il faut bien connaître les causes qui lui donnent naissance. Le purpura est-il dans une famille une affection constitutionnelle, il est évident que le sûr moyen d'empêcher sa propagation serait de conseiller le célibat.

En cas de mariage, il serait prudent que, pendant la gestation, la mère subît un traitement général qui pût modifier la constitution du fœtus. Dans des cas de cette nature, l'emploi des



préparations ferrugineuses serait peut-être suivi de succès.

Si les jeunes malades sont placés dans des circonstances hygiéniques défavorables; s'ils sont exposés au froid, à l'humidité, mal nourris ou mal vêtus, il faut les soustraire à l'influence de ces causes débilitantes, capables, à elles seules, de produire la maladie, et toujours suffisantes pour l'entretenir quand elle existe. Quand le purpura est secondaire, et lorsque la constitution épidémique paraît prédisposer aux hémorrhagies, il faut attaquer avec prudence les maladies dans le cours desquelles il s'est manifesté ou a de la tendance à se manifester. On doit alors s'abstenir de certaines médications qui seraient évidemment suivies des plus funestes résultats. Ainsi, dans des cas de cette espèce, on proscrira tous les agents qui auraient pour effet d'altérer plus ou moins la structure de la peau ou des membranes muqueuses, et tous ceux qui tendraient à débiliter la constitution. Cette précaution est encore plus nécessaire lorsque le purpura est constitutionnel. L'expérience l'a prouvé, toute irritation, érosion ou ulcération de la peau est en cas pareils suivie d'accidents redoutables : de simples vésicatoires et à plus forte raison des cautères, des sangsues, la piqûre d'une saignée, sont, dans bon nombre de cas, le point de départ d'une hémorrhagie mortelle; nous ne saurions trop le répéter.

2° La seconde indication consiste à modifier, par une médication générale, soit la masse du sang, soit l'état morbide des vaisseaux capillaires.

3° Enfin, il faut favoriser par des agents topiques l'arrêt, puis la résolution des hémorrhagies locales.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — Bien que le purpura soit quelquefois précédé de fièvre, et qu'il puisse se développer chez des enfants bien portants, nous ne croyons pas que dans aucun cas les émissions sanguines doivent faire partie du traitement. Nous n'avons pas, en effet, ici affaire à une hémorrhagie purement locale, et l'on ne peut espérer arrêter le flux hémorrhagique par une ouverture à la veine : aussi avons-nous vu le traitement par les émissions sanguines être plus nuisible qu'utile, même dans le purpura simplex. Dans l'observation rapportée par M. Ollivier, la maladie fut exaspérée à la suite d'une application de sangsues, les ecchymoses augmentèrent considérablement de nombre. Mais les effets des émissions sanguines sont encore bien plus désastreux dans les cas où on a l'imprudence de les mettre en usage dans le pur-

pura constitutionnel, ou dans le purpura secondaire. Dans le premier elles sont, comme nous l'avons déjà vu, le plus souvent suivies d'une hémorrhagie mortelle; dans le second, non seulement elles aggravent considérablement la maladie, mais elles suffisent même pour la produire chez des sujets qui y sont prédisposés par la constitution épidémique.

En repoussant d'une manière générale de la thérapeutique du purpura les émissions sanguines proprement dites, nous admettons cependant que lorsque la maladie est primitive et fébrile, quelle que soit sa variété, la diète antiphlogistique peut être utile. Ainsi les jeunes malades ne prendront qu'une petite quantité d'aliments; ils boiront des tisanes légèrement acidules, que l'on aura toujours soin de donner froides; en même temps l'on prescrira les bains frais et des lotions générales avec un mélange d'eau et de vinaigre.

2° *Purgatifs.* — Plusieurs médecins ont conseillé l'emploi des purgatifs (Rayer, p. 526) dans le purpura qui n'est pas accompagné de fièvre. Latour (t. 1, p. 105) rapporte que Otto, médecin à Philadelphie, employa avec succès le sulfate de soude à dose purgative, pendant quelques jours de suite, chez plusieurs enfants atteints de purpura constitutionnel. Sous l'influence de ce médicament les hémorrhagies s'arrêtèrent. Les purgatifs ont-ils agi dans ce cas en déterminant un flux séreux à la surface des intestins, et en dépouillant ainsi le sang d'une partie de son sérum? c'est ce qu'il nous serait difficile de décider. Nous ne pensons pas toutefois que la médication par les purgatifs trouve souvent son application dans le traitement du purpura; mais elle peut être utile dans les cas où les différentes médications que l'on met d'ordinaire en usage contre cette maladie déterminent une constipation opiniâtre.

3° *Toniques.* — Cette médication est celle qui nous paraît applicable au plus grand nombre des variétés de la maladie; nous en excepterons toutefois le purpura simplex primitif, et le purpura hemorrhagica febrilis, dans les premiers jours de son apparition, lorsque l'éruption pétéchiale est peu nombreuse et que les hémorrhagies muqueuses sont peu abondantes. Le traitement tonique au contraire est applicable au purpura secondaire aigu et cachectique, à toutes leurs périodes, au purpura febrilis lui-même, dès que le mouvement fébrile est tombé.

Quinquina. — L'on mettra en usage les préparations de quinquina: le sirop, qui est d'ordinaire bien supporté par les enfants,

à la dose de deux petites cuillerées à bouche, ou bien l'extrait sec à la dose de 2 à 4 grammes, dissous dans 90 à 120 grammes d'eau; la potion sera édulcorée avec du sirop d'écorce d'orange, 30 grammes; on donnera une ou deux cuillerées à thé toutes les trois heures. Ou bien encore une infusion faite à froid, en faisant digérer 15 grammes de quinquina jaune dans 180 grammes d'eau, et en édulcorant avec 60 grammes de sirop d'écorce d'orange. Le sulfate de quinine pourrait aussi être prescrit à la dose de 20 à 40 centigrammes suivant l'âge. Nous citerons ailleurs (v. *Variole hémorrhagique*) un cas de purpura secondaire, où l'emploi de ce médicament a été suivi de succès.

Ferrugineux. — Les préparations ferrugineuses pourront aussi être administrées seules ou unies aux précédentes. Les plus convenables sont la limaille de fer, dont l'insipidité favorise l'administration. On en donne 10 à 50 centigrammes par jour, au début des repas, dans un cuillerée de soupe. MM. Evanson et Maunsell emploient le tartrate de fer, qui, d'après eux, a l'avantage d'avoir une saveur ferrugineuse peu marquée, et qui est très soluble. Ils le donnent en poudre d'après la formule suivante :

Tartrate de fer et de potasse.	10 centigr.
Poudre aromatique.	7 centigr.
Sucre blanc.	10 centigr.

La préparation doit être faite extemporanément, et donnée deux à trois fois par jour.

Nous avons vu employer et réussir la limaille de fer unie à l'extrait de quinquina, et donnée à très petites doses, 5 à 10 centigrammes de chaque, trois à quatre fois par jour.

Le peroxide de fer sert à préparer le chocolat et le pain ferrugineux, mode d'administration fort utile chez les enfants.

C'est surtout dans les cas où la faiblesse est très prononcée, le pouls petit, la peau très pâle, qu'il faut mettre en usage le quinquina et le fer; cette médication nous paraît la plus convenable dans les cas où l'hémorrhagie est constitutionnelle. Peut-être qu'un traitement long-temps prolongé par les toniques, et en particulier par le fer, pourrait être suivi de succès; nous sommes étonnés qu'il n'ait pas encore été conseillé dans cette maladie.

Le traitement tonique doit être continué pendant plusieurs jours, même après la cessation des hémorrhagies. S'il fatiguait

l'estomac, on le suspendrait pour le reprendre bientôt, et l'on échangerait une des préparations indiquées ci-dessus contre une autre analogue. En même temps que l'on mettra en usage le traitement tonique, il faudra que le régime alimentaire le soit aussi; les bouillons, un peu de viande, le vin de Bordeaux, à petite dose, feront la base du dîner. On donnera une infusion de glands torréfiés pour le déjeuner.

Astringents. — Nous venons de préciser les circonstances dans lesquelles on devait avoir recours aux toniques; disons quelques mots des astringents proprement dits. On doit les administrer d'emblée dans le cas où l'éruption pétéchiale est très abondante, se fait avec une grande rapidité et s'accompagne d'hémorrhagies muqueuses graves et répétées. Les médicaments qu'on pourra mettre en usage sont les préparations de ratanhia, de cachou, de tannin, de bistorte, de tormentille, de roses, les acides minéraux étendus. La saveur très désagréable de ces médicaments rend souvent leur administration difficile chez les enfants. Le ratanhia peut être prescrit sous forme d'extrait, à la dose de 2 à 4 grammes; on emploie aussi le sirop, qui sert à édulcorer les tisanes. Les acides seront donnés aussi en tisane étendus dans une grande quantité d'eau. Ainsi on prescrira 2 à 4 grammes d'acides citrique, tartrique, ou mieux encore 20 gouttes d'acide sulfurique par pinte de liquide; et l'on ajoutera 60 à 90 grammes de sirop de ratanhia.

Lorsque les astringents seront donnés sous forme liquide, on aura grand soin de les prescrire froids.

Cette médication purement astringente, applicable surtout aux cas spécifiés plus haut, ne doit pas être continuée pendant long-temps; dès que les hémorrhagies se seront arrêtées, il faudra la suspendre pour revenir au traitement tonique.

Traitement local. — Les différentes médications que nous venons de passer en revue ont pour but d'agir sur l'état général; nous allons terminer en parlant du traitement local.

Chacune des espèces d'hémorrhagies nécessite sous ce rapport un traitement différent; nous en avons déjà dit quelques mots au sujet des hémorrhagies des membranes muqueuses. Quant à celle de la peau, si le purpura s'accompagne naturellement ou accidentellement d'hémorrhagie abondante par cette membrane, il serait nécessaire de l'arrêter par l'application de poudres astringentes, la compression, et enfin la cautérisation.

Ces trois moyens échouent quelquefois dans le purpura constitutionnel, et l'hémorrhagie est alors réellement incoercible. Si l'éruption est très abondante, mais non *fluente*, on favorisera la résolution des ecchymoses cutanées ou sous-cutanées par des applications de compresses trempées dans des liquides résolutifs et astringents, de l'acétate de plomb, de l'eau-de-vie camphrée, des alcoolats de toute espèce. La complication arthritique du purpura ne sera, sous aucun prétexte, traitée par les émissions sanguines; on se contentera de faire des applications émollientes et narcotiques au niveau des articulations douloureuses. Lorsque l'éruption est générale, il faut prescrire tous les deux jours des bains frais. Nous ne craindrions pas de conseiller des bains par immersion dans l'eau froide.

Résumé. — *A.* Un enfant de trois ans est atteint de purpura simplex primitif. Prescrivez :

1° Pour tisane, de la limonade citrique.

2° Un bain frais.

3° Matin et soir des lotions sur la surface du corps avec une éponge trempée dans un mélange d'eau et de vinaigre.

4° La diète, s'il y a de la fièvre; une nourriture légèrement tonique, s'il n'y en a pas.

5° La température de la chambre sera fraîche; l'on aura soin que l'enfant soit exposé au grand air dans la journée.

Les jours suivants on continuera l'emploi des mêmes moyens, et la guérison arrivera d'ordinaire facilement.

Si le purpura simplex est secondaire, les bains seront peut-être contre-indiqués par la maladie première; en outre l'éruption pétéchiale étant l'indice d'une maladie plus générale, il faudra adopter un traitement différent et analogue à celui dont nous allons parler au sujet du purpura hemorrhagica.

B. Un enfant de sept ans est atteint de purpura hemorrhagica. La maladie est à son début et s'accompagne de fièvre. Prescrivez, si les hémorrhagies sont peu abondantes, le même traitement que ci-dessus.

C. Si le purpura hemorrhagica est d'emblée apyrétique, ou si le médecin est appelé après la chute de la fièvre, et que les hémorrhagies soient très abondantes, la médication sera différente. Il devra prescrire :

1° Une tisane d'orge édulcorée avec 60 à 90 grammes de sirop de ratanhia par pinte; elle sera donnée froide, et l'enfant en prendra *ad libitum*.

2° Une potion composée comme suit :

℞ Eau de roses.	120 grammes.
Extrait de ratanhia.	4 grammes.
Sirop d'écorce d'orange. . . .	30 grammes.

La potion sera donnée par cuillerées et prise en totalité dans les vingt-quatre heures.

Si à cause de sa saveur astringente l'enfant refusait de la prendre, on pourrait la remplacer par la même dose d'extrait divisé en huit ou dix prises que l'on donnerait dans des confitures ou du pain à chanter.

3° Un bain frais d'une demi-heure, si toutefois la saison le permet.

4° La médication locale spéciale à chacune des hémorrhagies indiquées ci-dessus. Des injections d'une solution alumineuse contre l'épistaxis, des lavements d'eau froide ou de décoction de ratanhia dans l'hémorrhagie intestinale, la compression et la cautérisation dans l'hémorrhagie cutanée, etc.

5° Pour nourriture, l'enfant prendra de bons bouillons, des viandes noires rôties, du pain ferrugineux, et pour boisson du vin de Bordeaux.

D. Lorsque les hémorrhagies ont diminué d'abondance, et qu'il ne reste plus à combattre que la débilitation générale, qui succède à la déperdition sanguine, il faut remplacer la médication astringente par le traitement tonique sans rien changer à la diète.

1° L'enfant prendra chaque jour une infusion de glands de chêne torréfiés.

2° Trois fois par jour la poudre suivante :

℞ Extrait de quinquina.	15 centigram.
Limaille de fer.	10 centigram.
Sucre candi pulvérisé.	25 centigram.

3° Tous les deux jours un bain sulfureux.

4° Deux ou trois fois par semaine un lavement émollient ou purgatif pour s'opposer à la constipation, résultat nécessaire de la médication précédente.

E. Dans le purpura secondaire, il faut suivre les indications fournies par la maladie première; mais en outre insister particulièrement sur la médication tonique exposée au titre *D*. On

pourra remplacer la poudre de fer et de quinquina par le sulfate de quinine à la dose de 20 à 40 centigrammes.

F. Le purpura est-il constitutionnel, on mettra en usage le traitement par les ferrugineux, soit pendant l'attaque hémorrhagique pour l'arrêter, soit après pour la prévenir.

Dans le premier cas, le traitement sera, suivant l'occurrence, celui indiqué aux titres *C* ou *D*.

Dans le second cas, l'on donnera le fer sous toutes ses formes; ainsi :

1° La boisson de l'enfant sera de l'eau ferrugineuse.

2° L'alimentation sera tonique, et l'enfant mangera du chocolat et du pain ferrugineux.

3° Il faudra suspendre de temps en temps la médication, pour la reprendre ensuite et la continuer pendant plusieurs mois; de temps à autre on donnera un purgatif salin.

QUATRIÈME CLASSE.

GANGRÈNES.

PRÉLIMINAIRES.

La gangrène est la mortification des parties molles; c'est l'absence de circulation et d'innervation dans un point limité du corps, et par suite la perte de la chaleur, de la sensibilité, la cessation du travail nutritif, la transformation de cette partie en un tissu inorganique privé à jamais de la possibilité de reprendre les attributs de la vie, et destiné à être éliminé du milieu des organes vivants.

Les gangrènes forment, dans la pathologie de l'enfance, une classe des plus tranchées et des plus distinctes par l'uniformité de leur aspect, de leur marche, de leurs causes et de leur gravité. Le plus souvent mortelles, elles sont heureusement assez rares, et surviennent d'ordinaire dans le cours de maladies déjà funestes par elles-mêmes.

Les parties mortifiées se présentent sous forme d'un tissu gris, jaune, brun, noir ou vert foncé lorsqu'elles sont en contact avec l'air extérieur, rarement gris blanchâtre. Lorsqu'au contraire elles ont été maintenues à l'abri du contact de l'air, elles sont d'un rouge terne, clair ou vineux.

Leur consistance est variable: tantôt humides, molles, putrilagineuses, elles se laissent déchirer à la moindre traction; tantôt elles sont solides, sèches, comme parcheminées; leur odeur est caractéristique, d'une fétidité insupportable; elle ne rappelle pas celle de la putréfaction, mais elle est spéciale, et qui l'a sentie une fois, la reconnaît ensuite facilement. Cependant, dans quelques circonstances, l'odeur n'a pas ces caractères, ou manque complétement.

Si l'on veut pénétrer la nature intime des tissus gangrenés,

on voit qu'ils ne conservent presque aucune trace d'organisation, que les divers organes se confondent, tendent à devenir homogènes; les membranes, le tissu cellulaire, les muscles, les vaisseaux, la graisse, ne conservent plus leur structure. Cependant la mortification n'envahit pas aussi rapidement tous ces tissus, et nous verrons qu'au centre des escarres on trouve souvent des lobules graisseux qui ont conservé leur apparence, des vaisseaux dont les parois sont encore distinctes, et qui contiennent, au lieu de sang, un putrilage liquide. Mais dans un degré plus avancé, toutes ces traces d'organisation ont disparu, et les tissus sont homogènes.

Assez souvent la gangrène est entourée d'un œdème des parties voisines. La mortification est circonscrite ou diffuse, c'est-à-dire qu'elle envahit une portion limitée des organes et n'a pas de tendance à gagner les parties environnantes, ou bien elle n'a aucune limite fixe, et s'étend en tous sens plus ou moins irrégulièrement.

Tous les tissus de l'économie peuvent se mortifier; mais, chez l'enfant, la peau, les membranes muqueuses et le poumon sont de tous ceux qui y sont le plus sujets: aussi n'aurons-nous à nous occuper que de la gangrène d'un petit nombre d'organes; nous insisterons surtout sur celle de la bouche, du pharynx, des poumons et de la peau.

La gangrène est souvent précédée d'un travail inflammatoire d'où résultent le gonflement, l'injection, la douleur de la partie qui va être mortifiée; mais en général ces symptômes sont peu intenses et de peu de durée; moins habituellement la mortification s'établit d'emblée, ou est précédée pendant peu de jours par un engorgement séreux, ou bien encore par la décoloration et l'abaissement de température des tissus qui vont se gangréner.

La gangrène s'établit d'abord dans un point limité, et en général dans le centre des engorgements séreux ou inflammatoires, puis elle s'étend à la circonférence. Si elle doit être circonscrite, elle conserve d'habitude une forme assez régulière, s'entoure d'un cercle inflammatoire siégeant dans les parties voisines, puis il s'établit une suppuration éliminatoire, et la partie mortifiée tombe soit en totalité, soit par lambeaux. Il reste un ulcère de bonne nature avec perte de substance, et la guérison peut avoir lieu après un temps plus ou moins long. Mais cette forme est la plus rare, et ordinairement la gangrène est dif-

fuse; elle envahit indistinctement tous les tissus environnants jusqu'à ce que la mort en soit la conséquence. D'ordinaire, ces tissus mortifiés se ramollissent et tombent par lambeaux pendant que la gangrène progresse d'ailleurs. Alors il se fait des pertes de substance d'où résultent, dans les organes volumineux, des excavations; dans les membranes, des perforations, et les bords de ces pertes de substance sont couverts de débris et de lambeaux putrilagineux adhérents que les enfants arrachent souvent sans manifester la moindre douleur.

Les symptômes généraux qui accompagnent la gangrène sont assez variables: tantôt les enfants sont profondément débilités et prostrés; la figure, souffrante, anxieuse, décomposée, offre d'un jour à l'autre une profonde altération qui rend quelquefois les petits malades méconnaissables; tantôt, au contraire, ils conservent quelques forces, restent assis, causent, s'occupent de ce qui les environne, mangent avec appétit. Cette différence si notable dépend:

1° De l'organe attaqué; en effet, plus il est important, plus la débilitation est profonde;

2° Des maladies antérieures et des complications: leur nombre et leur gravité influent sur la force de résistance des enfants;

3° De la cause qui a donné naissance à la gangrène.

Le mouvement fébrile est aussi en rapport avec les maladies concomitantes, et nous aurons occasion de citer quelques exemples dans lesquels la mortification s'est plutôt accompagnée de ralentissement que d'accélération du pouls. Celui-ci est toujours régulier et le plus ordinairement très petit; il devient presque insensible aux approches de la mort. La chaleur, vive suivant la nature des maladies concomitantes, est peu intense si la gangrène est la seule affection grave; la peau est sèche, et rarement couverte de sueurs visqueuses et froides.

Cet aperçu général des symptômes de la gangrène se modifie suivant l'espèce et suivant les complications; ce sont même ces dernières qui dominent toujours dans l'expression symptomatique. Les gangrènes existent très rarement seules, et des inflammations de diverse nature les accompagnent le plus habituellement. Telles sont des pneumonies et des entéro-colites; moins fréquemment c'est une tuberculisation générale ou locale qui est la maladie dominante. Enfin il n'est pas rare de voir les gangrènes se compliquer elles-mêmes, et plusieurs organes se mortifier simultanément. Ce fait ne sera pas une des moindres

preuves à l'appui de cette opinion, que les gangrènes sont le résultat d'une affection générale. D'autres fois la mortification reste locale alors même qu'elle envahit des organes différents; dans ces cas elle se propage par continuité de tissu.

Les gangrènes, chez les enfants, marchent en général avec une grande rapidité; mais la promptitude de leur terminaison par la mort dépend au moins autant des maladies qui les accompagnent que d'elles-mêmes. Cependant la nature du tissu et la forme de la mortification influent évidemment sur la rapidité de la marche; ainsi la gangrène diffuse des membranes muqueuses s'étend plus rapidement que celle de la peau et des parenchymes.

Ce que nous avons dit jusqu'à présent a fait présumer toute la gravité des gangrènes; en effet, si nous exceptons quelques cas de mortifications spéciales, comme les escarres de la fièvre typhoïde, la mort est la règle générale.

Les gangrènes peuvent-elles être primitives, c'est-à-dire peuvent-elles survenir spontanément pendant le cours de la bonne santé? Nous n'en connaissons pas d'exemple. Nous verrons toutefois que la gangrène qui est le résultat d'une oblitération artérielle peut se développer chez un enfant très bien portant. Mais dans ce cas, c'est l'artérite qui est primitive, et la gangrène secondaire. Celle-ci toutefois succède si rapidement à l'autre, que l'on peut, en quelque sorte, la considérer comme primitive, puisqu'au moment où les premiers symptômes de gangrène ont apparu, l'enfant jouissait d'une bonne santé. Mais ces cas sont exceptionnels, et nous pensons avec la plupart des auteurs que les gangrènes ne surviennent que chez des enfants débilités par les circonstances hygiéniques au milieu desquelles ils ont vécu, ou qui ont reçu de certaines maladies une prédisposition particulière.

Les gangrènes sont, en général, spéciales aux enfants des pauvres; la malpropreté au milieu de laquelle ils vivent, l'air infect qu'ils respirent dans les chambres peu aérées où ils couchent en grand nombre, leur nourriture mauvaise et insuffisante, sont autant de causes prédisposantes. C'est sans doute à des influences de même nature et à l'entassement des malades dans quelques hôpitaux ou hospices qu'il faut rapporter la fréquence des gangrènes qui s'y développent.

Les fièvres éruptives, et surtout la rougeole, sont certainement de toutes les maladies celles qui déterminent le plus souvent la

gangréné. La débilitation générale qui leur succède et l'altération des liquides qui les accompagne rendent suffisamment compte du mode d'action de cette cause, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'influence de l'inflammation. Nous verrons d'ailleurs que la gangrène est très rarement le résultat d'une violente phlegmasie. Cependant, tout en admettant que l'inflammation seule ne cause presque jamais la gangrène, nous croyons qu'elle prédispose certains organes à en être affectés plutôt que d'autres. Ainsi, celle du pharynx se montre à la suite de la scarlatine, de la variole, de la rougeole, seules ou réunies, parce que l'angine fait partie intégrante de ces affections; celle du poumon succède à la rougeole, parce que cette fièvre éruptive s'accompagne d'irritation bronchique et pulmonaire; mais ce n'est pas à la suite des angines très graves et des pneumonies très intenses que l'on observe ce phénomène. Les gangrènes sont aussi très rarement le résultat des hydropisies. Elles peuvent, dans certaines circonstances, succéder à des hémorrhagies; l'on voit alors de volumineux foyers sanguins se putréfier, et entraîner la mortification des tissus qui les avoisinent. Il faut aussi remarquer la coïncidence de la gangrène avec la pneumonie; en effet, bon nombre d'enfants ont une inflammation pulmonaire développée avant ou après la mortification.

Quelques auteurs ont remarqué qu'il est rare de voir coïncider la gangrène et la tuberculisation, et ils en ont conclu que ces deux maladies ont une sorte d'antipathie l'une pour l'autre. Nous croyons qu'il y a exagération dans cette manière de voir, et que ces deux affections, sans avoir une tendance notable à marcher conjointement, ne répugnent cependant pas l'une à l'autre.

En effet, plus de la moitié des enfants qui meurent par suite de gangrène présentent des tubercules. Il est vrai que dans la grande majorité des cas ces produits accidentels sont rares; mais d'une autre part ils sont souvent soit ramollis, soit à l'état de granulations grises, rarement crétacés; lorsque nous avons trouvé les tubercules ainsi transformés, ce n'était que chez des enfants dont la gangrène reconnaissait pour cause une scarlatine ou une variole. Or, ces affections ont elles-mêmes une influence très grande sur les tubercules, qu'elles font passer à l'état crétacé. Nous maintenons donc que la gangrène et la tuberculisation n'ont ni affinité ni répulsion l'une pour l'autre.

La gangrène est une affection du jeune âge, et nous l'avons notée surtout entre trois et cinq ans. Les deux sexes nous paraissent la contracter aussi facilement l'un que l'autre.

Enfin, cette maladie est endémique dans certaines localités : elle peut survenir épidémiquement ; mais il n'existe aucune preuve qu'elle soit contagieuse. La forme épidémique est remarquable par sa tendance à envahir plusieurs organes à la fois.

Les considérations précédentes et les chapitres suivants permettent d'établir que les gangrènes sont surtout le résultat d'un état général, et ne sont pas simplement un état local qui réagit plus tard sur toute l'économie. Cette opinion est fondée sur la nécessité d'une détérioration ou d'un principe septique pour produire la gangrène et sur son développement simultané dans plusieurs parties du corps.

Maintenant de quelle nature est ce principe? Est-ce un virus spécifique particulier à la gangrène comme celui des fièvres éruptives est spécial à chacune d'elles? Nous ne le pensons pas, puisque des états morbides opposés les uns aux autres peuvent déterminer la mortification, tels que les fièvres éruptives, les tubercules, la fièvre typhoïde, la pneumonie ou une détérioration sans lésion bien tranchée. La gangrène se produit sous l'influence d'un état général qui a la spécificité de la rougeole ou de la scarlatine lorsqu'il succède à l'une ou à l'autre éruption ; qui n'en a aucune lorsqu'il se développe à la suite d'une maladie non spécifique.

De là résulte le principe d'une partie du traitement adopté presque sans exception par tous les auteurs qui ont parlé de la gangrène chez les enfants, c'est-à-dire la médication tonique. Les moyens préférables sont, autant que l'enfant pourra le supporter, une alimentation substantielle, puis les toniques médicamenteux. Mais comme la gangrène a une marche trop rapide pour que les toniques généraux aient le temps d'agir avec efficacité, on doit chercher un moyen topique de limiter la mortification. Dans ce but, on a pensé qu'il fallait substituer à une gangrène qui s'étend une autre gangrène qui se limite toujours, et on a porté les caustiques les plus puissants sur les parties mortifiées et autour d'elles, afin d'englober la maladie dans une gangrène artificielle. Nous verrons que ce moyen, bien qu'infidèle, est le seul réellement applicable dans la grande majorité des cas.

SECTION I. — ORGANES INTERNES.

I. POITRINE.

CHAPITRE I. — GANGRÈNE DES BRONCHES.

La gangrène des bronches est le plus ordinairement consécutive à celle des poumons, mais elle peut aussi exister indépendamment de celle-ci. La première forme est la moins rare; nous en possédons trois exemples. Nous avons recueilli une *seule observation* de la seconde.

La première espèce est peu importante, n'étant que l'accompagnement secondaire d'une lésion bien plus grave. La seconde, que nous avons seulement reconnue à l'autopsie, ne saurait nous arrêter long-temps.

Les bronches gangrenées ont une couleur blanc mat ou jaunâtre, ou bien jaune rouge, ou même noire; elles ne présentent plus de traces de vaisseaux, et leurs parois ramollies se déchirent avec facilité. Les limites de la gangrène sont tantôt brusques et dessinées par un bord frangé, inégal; tantôt elles sont peu tranchées, et la couleur qui indique la mortification semble se fondre peu à peu avec celle du reste de la bronche. La portion du canal qui avoisine immédiatement la gangrène est ordinairement d'un rouge vif ou d'un rouge livide; une fois cependant nous l'avons vue tout-à-fait saine.

Lorsque la gangrène de la bronche vient à la suite de celle du poumon, on voit la mortification s'établir dès qu'on approche de la lésion pulmonaire; puis le tuyau bronchique se perd dans l'excavation gangréneuse, ses parois faisant partie du putrilage indistinct. Une fois nous avons vu la bronche présenter une petite ulcération latérale à bords putrilagineux, et conduisant dans un abcès gangréneux au centre d'une pneumonie prête à se mortifier.

Aucun symptôme ne nous a révélé la gangrène des bronches; il est peu important du reste de rechercher son existence lorsqu'elle accompagne la mortification du poumon. Dans le cas où elle serait seule, elle pourrait être confondue avec celle de l'organe pulmonaire, surtout s'il y avait une pneumonie, ou bien avec celle du larynx ou de la trachée; mais, dans ces derniers cas, les altérations de la voix pourraient peut-être servir de guide : on la distinguerait avec peine de celle de l'œsophage.

Enfin, un enfant qui n'aurait aucune gangrène de la bouche ni du pharynx, qui n'aurait pas de signes d'affection laryngée ni pulmonaire, et qui, ayant une toux plus ou moins intense, aurait l'haleine fétide, gangréneuse, serait très probablement affecté d'une gangrène des bronches : le diagnostic serait plus positif s'il expectorait des débris putrilagineux.

Nous n'avons aucun détail intéressant à donner sur les complications, les causes et le traitement de cette affection; nous nous contenterons de donner l'extrait d'une observation de gangrène de la bronche gauche, sans gangrène du poumon.

Observation. — *Fille de huit ans. — Variole. — Persistance de la fièvre. — Péricardite. — Gangrène de la bronche gauche.*

Delaqui, fille, âgée de huit ans et demi, trois fois vaccinée sans succès, dit-on, est prise, le 21 septembre 1839, des prodromes d'une variole, dont l'éruption parut trois jours plus tard, fut assez discrète, et suivit une marche normale. Cependant la fièvre secondaire, survenue le sixième jour de l'éruption, eut une légère rémission le onzième jour, puis persista et augmenta; les symptômes d'une grave inflammation intestinale se manifestèrent. Bientôt une pneumonie lobulaire s'établit, et la veille seulement de la mort on reconnut une pleurésie et une péricardite graves. L'enfant mourut au vingt-troisième jour de la variole.

Toutes les lésions soupçonnées pendant la vie existaient réellement, et en outre une phthisie bronchique droite et une gangrène de la bronche gauche. Voici la description de cette dernière :

Après l'ablation du sternum on trouve une tumeur qui a le volume d'une grosse noix, et qui s'étend depuis la clavicule, à peu près au niveau de la bifurcation des bronches, jusqu'au poumon gauche, suivant la bronche du même côté. En arrière, elle répond à l'œsophage et à la colonne vertébrale, en bas à l'aorte, en avant aux gros vaisseaux pulmonaires. Au centre de cette tumeur est une excavation irrégulière, anfractueuse, et dont les parois inégales et noirâtres sont tapissées d'un détritus gangréneux extrêmement fétide. Lorsqu'on ouvre la trachée et qu'on arrive à la bifurcation des bronches, on trouve que celle du côté gauche se plonge tout entière dans la cavité gangréneuse Ses parois, d'un rouge assez vif lors de la bifurcation, changent immédiatement de couleur pour devenir d'un jaune rouge ou noir, et bientôt elles sont réduites en un détri-

tus qui fait partie de la cavité gangréneuse. La bronche reprend son aspect ordinaire sans traces d'inflammation au moment où elle pénètre le poumon gauche : là ses bords sont festonnés et irréguliers, mais non rouges, non ramollis, non épaissis.

Aucun des gros vaisseaux n'est ouvert, et l'œsophage, qui suit toute la face postérieure de la tumeur, est en partie envahi ; en sorte qu'il n'est plus séparé de la gangrène que par sa propre muqueuse, qui est mince, mais qui n'est ni enflammée ni perforée.

CHAPITRE II. — GANGRÈNE DU POUMON.

La gangrène du poumon n'est pas une maladie fréquente; elle est toujours ou presque toujours secondaire, et échappe souvent à nos moyens d'investigation. Dans d'autres cas cependant elle constitue un état pathologique bien tranché, et présente des symptômes qui ne permettent pas de la méconnaître (1).

Art. I. — Anatomie pathologique.

Le tissu pulmonaire gangrené, considérablement ramolli, est constitué par un détritus pulpeux, de couleur variable, depuis le gris jaune ou verdâtre jusqu'au vert foncé presque noir ardoisé ; il exhale une odeur caractéristique, fétide et insupportable. Dans ce tissu, complétement désorganisé, on ne saurait reconnaître aucun des éléments primitifs qui le constituaient; il n'existe aucune trace de vésicules pulmonaires, de bronches, de vaisseaux, ni même de tissu cellulaire ; il reste seulement un putrilage humide qui s'enlève avec facilité à la moindre

(1) Les matériaux qui nous ont servi pour étudier la gangrène du poumon se composent de onze observations qui nous appartiennent et de cinq autres que nous avons trouvées dans *la Lancette française*, la *Gazette médicale*, les *Bulletins de la Société anatomique* et l'ouvrage de M. Berton. Ces faits ont été recueillis par les docteurs Constant, Chavignez et Berton. Nous avons en outre consulté deux notes succinctes publiées par MM. Behier et Boudet. Toutes ces observations n'étant pas également complètes, la proportion numérique que nous donnerons dans notre analyse ne sera pas toujours la même.



traction. D'abord adhérent au tissu pulmonaire environnant, il s'en isole peu à peu, d'où il résulte une excavation de forme et d'étendue variables remplie, soit d'une sorte de bourbillon gangrené, soit d'un détritus presque liquide : ses parois molles et tomenteuses, formées par une épaisseur plus ou moins grande de tissu pulmonaire gangrené, ou seulement hépatisé, présentent toujours des lambeaux putrilagineux; rarement sa surface interne est tapissée d'une membrane blanche ou jaune, épaisse mais friable et molle; souvent elle est traversée par des brides de volume variable et constituées, soit par des débris pulmonaires frappés de gangrène, soit par des vaisseaux : une fois nous en avons trouvé un perméable et rempli de sang liquide.

Ainsi la gangrène du poumon se présente sous deux formes qui succèdent l'une à l'autre : 1° tissu gangréneux ; 2° excavation ou caverne gangréneuse. Les parties du poumon qui entourent la mortification offrent des altérations très différentes : tantôt il existe un simple engouement séreux sanguinolent, dont la teinte est violacée, ardoisée et livide ; dans d'autres circonstances on voit le tissu pulmonaire ambiant gorgé de sang noir et comme apoplectique; plus souvent il est hépatisé ou carnifié, et une phlegmasie plus ou moins étendue environne la gangrène ; il est même parfois facile de voir que si la vie avait duré quelques jours de plus, ce tissu hépatisé se serait converti en gangrène; il est, en effet, d'un rouge terne, extrêmement friable, et si on l'isole des tissus mortifiés il exhale une odeur qui, sans être caractéristique, est déjà très fétide.

Ces différents états du tissu pulmonaire environnant la gangrène semblent déjà indiquer les diverses manières dont elle débute, c'est-à-dire d'emblée et sans travail inflammatoire préalable, ou bien à la suite d'une apoplexie pulmonaire ou d'une pneumonie. Cette question sera discutée ailleurs.

Tel est, en abrégé, l'aspect de la gangrène du poumon; reste à en étudier la forme, l'étendue, le siége et la distribution.

Laënnec a reconnu chez l'adulte deux formes, l'une circonscrite et l'autre non circonscrite : division applicable chez l'enfant et qui répond aux pneumonies lobulaire et lobaire; seulement, dans la première espèce de Laënnec, il n'existe qu'un seul noyau gangréneux, tandis que dans les exemples

que nous avons sous les yeux il se forme toujours plusieurs noyaux disséminés. Dans la seconde espèce, une grande partie d'un lobe est envahie par la mortification, et en général, mais non toujours, elle est la seule.

Voici, du reste, les différentes apparences que présentent ces deux formes :

1° La plus simple de toutes consiste dans quelques stries verdâtres, formées par un liquide à odeur gangréneuse, et situées au centre de noyaux de pneumonie lobulaire : ces stries ne paraissent pas communiquer avec les bronches.

2° D'autres poumons nous ont présenté un nombre variable de noyaux d'apoplexie ou de pneumonie lobulaire d'une couleur rouge foncé presque noire ; au centre de plusieurs se trouvaient de très petites excavations contenant un liquide rouge brun et sanieux, ou bien un détritus noirâtre ayant l'odeur gangréneuse ; plusieurs de ces cavités ou abcès gangréneux communiquaient avec les bronches, dont la couleur était foncée et livide, mais qui n'étaient pas mortifiées, et souvent ne contenaient pas encore de détritus putrilagineux. Ces abcès gangréneux étaient disséminés plusieurs dans un lobe, dans un poumon, ou même dans les deux poumons, les uns plus avancés, les autres moins, prouvant ainsi qu'ils ne s'étaient pas développés simultanément, mais bien qu'ils étaient le résultat de plusieurs mortifications successives. Une fois nous avons rencontré des abcès véritables, mélangés aux abcès gangréneux.

3° Ailleurs nous avons trouvé un noyau considérable de pneumonie lobulaire au deuxième ou au troisième degré, contenant à son centre un ou plusieurs abcès gangréneux, en sorte qu'il existait autour d'eux une grande quantité de tissu hépatisé, et sur le point de se mortifier. Dans ce cas encore la gangrène pouvait être multiple dans le même poumon ou dans les deux.

5° Nous avons vu aussi de véritables excavations ou cavernes gangréneuses existant tantôt seules, tantôt multiples ; de forme régulière ou anfractueuses, de capacité très variable, depuis celle d'une petite noix jusqu'à celle d'une petite orange et plus, occupant alors la totalité ou la presque totalité d'un ou de deux lobes. Dans les cas de cette nature, le tissu environnant est quelquefois seulement engoué de sang ou de sérosité, ou bien il est carnifié ou hépatisé. Les bronches s'ouvrent largement dans l'excavation, prennent une teinte violet foncé, ou même

sont gangrenées avant d'arriver jusqu'à la caverne. Cette forme, sauf l'étendue, se rapproche des précédentes; mais elle en diffère parce qu'elle peut être lobaire, tandis que les trois premières sont toujours lobulaires.

5° Dans une cinquième forme, la gangrène atteint les parois d'une excavation tuberculeuse; cette espèce a été décrite par Laënnec : mais dans ses observations la gangrène était peu importante à côté de la maladie tuberculeuse; dans les nôtres la gangrène était étendue et bien plus considérable que la tuberculisation. Ainsi, dans un cas, la caverne était toute gangréneuse; et à son centre se trouvait une petite masse libre de tous côtés, très molle, de couleur jaune et d'apparence tuberculeuse; il en était de même dans un fait cité par M. Boudet. Dans un second exemple, la caverne avait une de ses parois formée de tissu gris demi-transparent parsemé de quelques tubercules miliaires, les autres parois étant simplement gangréneuses.

6° Dans une dernière forme, la cavité gangréneuse était située près la surface pleurale, et il s'était fait une perforation de la plèvre, d'où résultait une communication avec la cavité. Nous en parlerons plus au long dans le chapitre destiné à la gangrène de la plèvre (1).

(1) Nos observations étant peu nombreuses, nous ne voudrions pas généraliser: aussi nous donnons ici les chiffres de ces diverses formes chez dix-sept malades dont l'autopsie a été décrite avec soin :

Stries gangréneuses dans pneumonie lobulaire.	1
Abcès gangr. dans pneumonie ou apoplexie lobulaire. . .	2
Gros noyaux de pneumon. lobul. avec plusieurs abcès gangrén.	2
Caverne gangréneuse entourée de pneumonie.	4
Caverne gangréneuse entourée de tissu carnifié.	2
Caverne gangr. avec peu ou pas de pneumonie autour. .	4
Caverne gangréno-tuberculeuse.	3
Caverne gangréneuse avec perforation pleurale.	2
Perforation pleurale sans caverne proprement dite. . . .	1

Le nombre total forme vingt-un au lieu de dix-sept, parce que trois de nos malades présentaient plusieurs des formes de la gangrène; l'un d'eux même, ayant une caverne gangréno-tuberculeuse avec perforation pleurale sans pneumonie autour, répondait ainsi à trois divisions. On comprend, du reste, facilement que, dans les paragraphes précédents, nous n'avons pas voulu établir six espèces de gangrènes différentes, mais seulement indiquer comment la mortification s'est distribuée dans les divers exemples que nous avons eus sous les yeux.

Si nous nous en rapportions aux seules observations qui nous ont servi, nous dirions que la gangrène envahit plus fréquemment le poumon droit que le gauche dans une proportion considérable, et qu'il est rare de la constater dans les deux poumons à la fois (1); nous dirions encore qu'elle siége à peu près aussi souvent dans le lobe supérieur que dans l'inférieur (2).

Les enfants dont le poumon est ainsi mortifié dans une étendue plus ou moins considérable présentent toujours, soit dans le même organe, soit dans plusieurs autres, des lésions notables dont nous devons entretenir brièvement nos lecteurs; ainsi :

1° On trouve, soit dans le poumon malade, soit dans celui du côté opposé, une *pneumonie lobulaire*, ou une *splénisation* plus ou moins considérable, et il est quelquefois évident qu'elle s'est développée après la gangrène. Ainsi, chez deux malades affectés d'une gangrène considérable, l'une sans pneumonie, l'autre au centre d'une pneumonie lobaire prête à se mortifier, nous trouvâmes des noyaux isolés de pneumonie lobulaire, d'apparence assez récente pour nous donner la certitude qu'ils étaient postérieurs à la gangrène.

2° Quand il y a épanchement pleurétique, la gangrène coïncide avec la *carnification*.

3° Nous avons déjà noté l'*œdème* qui environne la gangrène; ajoutons qu'il est assez souvent général, avec ou sans pneumonie, que trois fois même sur treize il s'était fait du côté opposé.

4° Les *bronches* étaient presque toujours malades, soit autour de la gangrène, soit loin d'elle, le plus souvent enflammées, quelquefois dilatées; elles avaient une teinte violette, et contenaient ou non du putrilage gangréneux, deux fois mortifiées

(1) Dans seize cas où l'on a examiné les deux poumons et noté exactement le siége de la gangrène à droite ou à gauche, elle occupait :

Poumon droit. . . .	10	Poumon gauche.	4
Les deux poumons. . . .	2		

(2)

Lobe supérieur droit. . .	4	Lobe supérieur gauche. .	2
Lobe inférieur droit. . .	3	Lobe inférieur gauche. . .	1
Lobe supér. et infér. droit.	1	Presque tout le poumon. .	1
Lobe supér. et infér. droit.	1		
Les trois lobes.	1		
Lobes inférieurs des deux poumons.	1		
Disséminée dans tous les lobes des deux poumons.	1		

dans une partie de leur trajet, une fois perforées d'une ulcération latérale qui menait dans une excavation gangréneuse.

5° Les *plèvres* ne présentaient d'habitude que des lésions tout-à-fait étrangères à la gangrène, telles que des anciennes adhérences. Cependant, outre les trois exemples de perforation que nous avons déjà cités, nous avons constaté trois fois une véritable gangrène de cette membrane du même côté que le poumon mortifié ou du côté opposé, et une fois un épanchement sanieux grisâtre.

6° Les *ganglions bronchiques* ont été souvent altérés. Sur quatorze malades, quatre fois ils étaient enflammés, quatre fois tuberculeux, et deux fois gangrenés. N'ayant pas l'occasion de revenir plus tard sur ce genre de lésion, nous donnons ici la description de la gangrène ganglionnaire chez un malade. Dans l'autre fait, que nous avons emprunté à *la Lancette*, il est dit seulement que quelques uns des ganglions bronchiques présentaient un détritus gangréneux.

Dans l'exemple qui nous appartient :

Il s'agit d'un enfant de huit ans pris de gangrène du poumon dans le cours d'une tuberculisation générale. Les deux plèvres costale et pulmonaire sont unies par des plaques tuberculeuses épaisses et solides. En détruisant ces adhérences, on arrive près de la racine des bronches sur un ganglion qui est placé le long de la face interne du poumon, et qui, ouvert, laisse voir une cavité presque vide, à parois noires, fétides, d'aspect et d'odeur gangréneuse. Cette cavité a environ 4 centimètres de hauteur; par sa partie supérieure, elle s'ouvre dans la bronche gauche presque au niveau de sa séparation avec la droite, au moyen d'une ouverture peu considérable; par sa partie inférieure, elle se termine dans un ganglion bronchique tuberculeux et à demi ramolli.

Il est curieux de voir que dans ce cas la gangrène du ganglion a déterminé une lésion tout-à-fait identique à celle que nous décrirons plus tard à propos de la tuberculisation de ces organes. Sans doute il faut attribuer la perforation de la bronche, dans le seul cas que nous avons eu occasion de voir, à la marche rapide de la gangrène.

7° Neuf fois sur seize nous avons constaté une *lésion du tube digestif*, inflammation ou ramollissement; et une fois, dans l'un des exemples que nous avons empruntés à *la Lancette*, il coexistait une *méningite chronique*.

8° Jusqu'ici nous n'avons pas parlé de la coïncidence des *tubercules* avec la gangrène; ce sujet mérite cependant quelques détails qui serviront à confirmer ce que nous avons avancé dans

nos préliminaires. Sur dix-sept malades, sept ne présentaient de tubercules dans aucun organe; proportion peu considérable et qui indique bien que la gangrène, affection d'ailleurs si rare n'est nullement repoussée par la tuberculisation, et qu'au contraire ces deux maladies, souvent concomitantes, ne se contrarient pas dans leur développement. Nous comptons donc dix tuberculeux sur dix-sept gangrènes du poumon : deux fois la tuberculisation était considérable, deux autres fois elle était moyenne, et chez l'un des deux malades elle était aiguë; dans cinq autres observations les tubercules étaient peu nombreux et une fois crétacés. Chez l'un de ces malades une masse tuberculeuse semblait elle-même être tombée en gangrène (voy. le chapitre suivant : *Gangrène de la plèvre*, p. 127). Dans un cas il n'est pas fait mention de la nature de la tuberculisation.

9° Enfin nous ne devons pas oublier de dire que bon nombre de nos malades présentaient conjointement avec la mortification du poumon celle d'un ou de plusieurs autres organes (1).

Du reste la gangrène des autres organes a lieu, tantôt dans un point éloigné du poumon, tantôt au contraire dans son voisinage : dans ce dernier cas la maladie s'étend par contact pour ainsi dire, et il est probable que la plupart des organes contenus dans la cavité thoracique peuvent en offrir les traces. Nous avons cité tout-à-l'heure la gangrène de la plèvre, nous devons y joindre celle de l'œsophage. MM. Béhier et Boudet ont communiqué à la Société anatomique deux exemples remarquables dans lesquels la gangrène s'était étendue à la portion de l'œsophage en contact avec le poumon malade et en avait déterminé la perforation. Dans un fait de M. Chavignez, elle avait gagné jusqu'aux muscles intercostaux.

(1) Sur dix-huit gangrènes du poumon, la gangrène existait dix fois dans d'autres organes.

Gangrène de la bouche	3
— du pharynx	1
— de l'œsophage	2
— du larynx et du pharynx	1
— des ganglions bronchiq. et de la plèvre	1
— des ganglions bronchiques de la plèvre et de l'œsophage	1
— de la plèvre	1

Ce nombre est considérable si l'on pense que l'affection gangréneuse est très rare d'une manière générale.

Art. II. — Symptômes.

Nous ne pouvons donner que peu de détails sur la symptomatologie de la gangrène pulmonaire; presque toujours, en effet, la maladie nous a échappé, et l'autopsie seule nous a révélé son existence. Nous croyons donc que de nouvelles recherches sont nécessaires pour mettre les praticiens à même de reconnaître cette affection, dont le diagnostic est beaucoup plus difficile à établir chez l'enfant que chez l'adulte.

§ I. *Symptômes physiques.* — L'auscultation et la percussion isolées sont presque inutiles pour reconnaître la gangrène du poumon; les symptômes qu'elles fournissent sont nuls ou sont ceux de la pneumonie lobaire ou lobulaire. Voici du reste ce que nous avons pu observer : les enfants qui avaient une gangrène lobulaire disséminée ne nous ont offert que des râles sonores ou humides en abondance variable; sans respiration bronchique, et avec sonorité normale dans toutes les parties du thorax. Lorsque l'excavation gangréneuse était considérable, qu'il y eût ou non pneumonie autour, nous avons constaté du râle sous-crépitant, de la respiration bronchique, de la matité, et aucun signe d'excavation pulmonaire, en sorte que nous avons constamment cru à l'existence d'une pneumonie. Nous remarquons cependant qu'un enfant de deux ans et demi, qui avait une caverne gangréneuse sans pneumonie, nous offrit cinq jours avant sa mort un râle muqueux peu abondant avec un retentissement considérable de la voix. En outre un des malades, dont nous avons emprunté l'observation à *la Lancette*, présenta d'abord du râle crépitant, puis du gargouillement et une pectoriloquie douteuse.

Dans les faits rapportés par MM. Berton et Chavignez, les symptômes stéthoscopiques ont été assez caractéristiques, et leur coïncidence avec une expectoration gangréneuse ne pouvait pas laisser de doute sur le diagnostic. Dans le premier cas on nota d'abord de la faiblesse du bruit respiratoire au sommet du poumon droit, puis de la matité et du râle sous-crépitant qui se transforma en râle muqueux. Dans le second on nota d'abord des signes de pleuro-pneumonie, puis des symptômes de pneumo-thorax bien caractérisés et du gargouillement.

Enfin, nous remarquons d'une manière générale que les

signes ont été moins intenses que ne semblait devoir le faire penser l'étendue des lésions, et que, dans un petit nombre de cas, ils ont eu surtout une durée moindre que pour une pneumonie ordinaire de la même étendue. Ces remarques nous seront bientôt utiles.

§ II. *Signes rationnels.* — 1° *Toux.* — Ce symptôme, en général bien moins important que dans la pneumonie, a plusieurs fois manqué; chez d'autres malades la toux a été rare; cinq fois seulement abondante et grasse sans caractère particulier. Cependant chez un malade qui avait une tuberculisation générale grave, la toux prit le caractère de quinte tellement prononcé qu'on crut à une coqueluche.

2° *Dyspnée.* — Dans les observations que nous avons sous les yeux, la gangrène du poumon n'a déterminé une dyspnée notable que lorsqu'elle était très étendue. Dans les cas contraires, la respiration ne s'élevait pas à plus de 24 à 32 par minute, à moins que la pneumonie ne fût considérable.

3° *Expectoration.* — Quatre malades sur seize ont craché du sang en abondance variable; chez l'un, l'expectoration, séreuse d'abord, puis purulente, se mêla pendant sept jours avant la mort d'une certaine quantité de sang liquide non combiné, et qui devint très fétide les deux derniers jours. Les trois autres enfants eurent une véritable hémorrhagie, qui, chez l'un d'eux, parut marquer le début de la gangrène, et s'éleva à plusieurs palettes : le sang, d'abord pur, devint ensuite de plus en plus noir et fétide. Il est certainement remarquable que l'hémoptysie, si rare chez les enfants, se soit montrée si fréquente dans la gangrène du poumon ; c'est, en effet, une forte proportion que celle de quatre sur seize, si on la compare à celle que nous avons donnée pour les autres affections thoraciques. D'autre part nous notons encore les circonstances au milieu desquelles se sont faites ces hémoptysies. Chez deux malades elle survient pendant le cours d'une pneumonie bien établie, et ce n'est que plus tard que le sang expectoré prend une odeur fétide; chez le troisième enfant, qui était entré à l'hôpital pour une tuberculisation des ganglions axillaires, la marche de l'hémoptysie fut plus singulière : l'enfant venait de déjeuner suivant son habitude, et sans présenter aucun symptôme morbide; une heure après il est pris de frisson et de pâleur extrême, puis survient une hémoptysie qui se renouvelle fréquemment dans la journée et la nuit; il meurt vingt et une heures après le début

des accidents. Il existait une caverne gangréno-tuberculeuse et une perforation vasculaire.

Ces trois faits joints à un autre exemple de noyaux apoplectiques devenus gangréneux, nous porteraient à croire que la gangrène pouvait bien ici être survenue à la suite de l'hémoptysie, et reconnaître pour cause la putréfaction du sang épanché dans le poumon (1). Cette présomption n'est, du reste, justifiée que parce que rien n'indiquait l'existence de la gangrène avant le début de l'hémorrhagie; tandis que plus tard l'odeur contractée par l'expectoration devint caractéristique chez deux de ces malades.

Toutefois, nous devons dire que dans l'observation de M. Berton, une expectoration brunâtre, fétide, indice évident d'une gangrène, existait déjà depuis sept à huit jours, lorsque l'enfant cracha un verre de sang noir.

Enfin, nous devons encore faire remarquer la différence qui existe ici entre la gangrène de la bouche et celle du poumon : dans la première il se fait très rarement des hémorrhagies, car les vaisseaux sont oblitérés ; dans la seconde, il peut se faire des pertes sanguines abondantes; nous avons vu, en effet, une caverne gangréneuse traversée par des vaisseaux perméables.

Devons-nous attribuer ce fait au volume plus considérable des vaisseaux qui n'ont pas pu s'oblitérer, ou bien devons-nous le regarder comme une preuve que l'hémorrhagie précède la gangrène?

Dans deux observations on nota une expectoration de crachats grisâtres, sanieux, exhalant l'odeur des matières animales en putréfaction; elle persista plusieurs jours.

4° *Haleine.*— La fétidité grangréneuse de l'haleine, caractère si important pour reconnaître la mortification du poumon chez l'adulte, manque souvent chez l'enfant. Cinq malades, seulement, sur seize, nous ont offert ce symptôme; trois autres avaient seulement l'haleine très fétide. Ce caractère perd de

(1) D'après M. le docteur Genest, *Gazette médic.*, 1836, p. 593, l'apoplexie pulmonaire serait, chez l'adulte, une cause fréquente de gangrène du poumon, et les caractères anatomiques de la maladie présenteraient quelques particularités que nous n'avons pas toujours eu occasion de constater dans les faits précédents. Ainsi le tissu du poumon qui environne la caverne serait carnifié, et à côté du foyer gangréneux existeraient des foyers apoplectiques encore intacts.

son importance, à cause de sa rareté, et aussi parce qu'il peut dépendre d'une stomatite, d'une gangrène de la bouche, du pharynx, du larynx, des bronches, de l'œsophage. Cependant il ne manque pas d'une certaine valeur, ainsi que nous l'établirons au chapitre du diagnostic.

5° *Aspect général et facies.* — Presque tous nos malades étaient dans un état de prostration très notable; leur figure était abattue ou souffrante et grippée, hippocratique même; ils restaient dans leur lit absorbés et sans forces. Presque tous avaient la figure pâle, surtout au masque; quelques uns avaient le teint livide ou plombé, d'autres les lèvres croûteuses et sanglantes, plusieurs le trait nasal très prononcé. Le plus habituellement le développement de la gangrène pulmonaire imprimait au facies un cachet tout particulier de détérioration, de souffrance, de stupeur même, à tel point que l'un de nos malades avait les traits tellement altérés qu'on le reconnaissait à peine; il est vrai que chez cet enfant la gangrène avait déterminé un *pneumo-thorax*.

6° *Fièvre.* — Le pouls, toujours petit pendant les derniers jours de la vie, était ordinairement fréquent et s'élevait progressivement jusqu'à la mort de 100 à 120, 140, 160; deux fois cependant nous l'avons vu s'abaisser de 100 à 80; et de 140 à 100, 60, 52. La chaleur était en général vive, et la peau était sèche et terreuse, ou plus souvent couverte de sueurs, ou d'une moiteur collante; une fois seulement les sueurs étaient froides et visqueuses.

7° Les symptômes fournis par les autres organes étaient la suite des maladies concomitantes beaucoup plutôt que de la gangrène. Cependant chez trois malades la langue était collante ou sèche, rouge et fuligineuse; les dents étaient fuligineuses chez un quatrième. Chez presque tous la soif était vive, l'appétit nul, le dévoiement abondant, qu'il y eût ou non lésion de l'intestin. Toutefois chez un enfant la diarrhée qui avait précédé le début se suspendit lors de l'invasion. Un seul eut de l'agitation alternant avec de l'assoupissement; un autre, un peu de délire; un troisième, des symptômes cérébraux graves, signes de méningite chronique.

L'énumération rapide que nous venons de faire des symptômes de la gangrène démontre qu'il est impossible de tracer un tableau exact de la maladie, dont il est déjà bien difficile d'établir le diagnostic dans un petit nombre de cas donnés; nous ne

saurions donc rien dire sur les formes, ni sur la durée présumable de cette affection.

Art. III. — Diagnostic.

Comme il n'existe pas de signe pathognomonique de la gangrène du poumon, on doit chercher à établir le diagnostic en groupant plusieurs des symptômes; ainsi, lorsqu'un enfant atteint d'une pneumonie primitive ou secondaire, tombe dans la prostration et l'abattement, lorsque ses traits changent, lorsque son haleine devient fétide, et qu'aucun phénomène morbide n'indique la lésion d'un autre organe, il faut craindre le développement d'une gangrène pulmonaire. Si l'haleine devient gangréneuse, le diagnostic sera plus positif, surtout s'il n'existe pas une stomatite, une gangrène de la bouche ou du pharynx, et si la voix n'indique aucune lésion laryngée; ici encore, il pourrait y avoir gangrène des bronches ou de l'œsophage; mais ces cas sont si rares, et l'erreur si peu préjudiciable, qu'on peut s'arrêter alors à l'idée d'une gangrène pulmonaire. Le diagnostic est tout-à-fait certain, s'il se fait une hémoptysie, et si le sang ou l'expectoration prennent la fétidité gangréneuse. Si les crachats sont sanieux, grisâtres, on pourra croire à la formation d'une excavation pulmonaire, lorsque les râles humides se transformeront en gargouillement.

Art. IV. — Complications. — Pronostic.

Peu de complications appartiennent en propre à la gangrène, qui est déjà une maladie secondaire. Nous nous contenterons de rappeler que nous avons noté des pneumonies survenues pendant l'évolution de la gangrène; et, d'une autre part, que la mortification en s'étendant vers les plèvres en détermine la perforation, d'où résulte un pneumo-thorax; elle peut aussi gagner l'œsophage et établir une communication entre cet organe et le poumon. Dans le fait rapporté par M. Béhier, il s'agit d'un jeune enfant qui rendit d'abord des crachats noirâtres excessivement fétides; ils se supprimèrent et furent remplacés par des selles présentant la même coloration et la même odeur. Toutefois, dans l'un des exemples publiés par *la Lancette*, la plèvre s'était perforée en deux endroits sans qu'il en fût résulté

un épanchement d'air. Nous verrons plus tard des cas analogues dans la tuberculisation.

Le pronostic de la gangrène pulmonaire est certainement très grave, puisque dans tous les exemples que nous possédons l'issue a été funeste; cependant nous concevons parfaitement la possibilité de la guérison, et peut-être que la difficulté du diagnostic est l'obstacle qui empêche de constater les cas terminés par le retour à la santé. Ainsi nous possédons une observation que nous n'avons pas fait rentrer dans celles qui nous occupent actuellement, mais que nous avons cru être une gangrène du poumon guérie. En voici l'extrait :

Il s'agit d'une jeune fille de six ans, teigneuse, qui fut prise de la rougeole au milieu de la bonne santé. Pendant le cours de l'éruption, il survint une pneumonie. Nous ne vîmes l'enfant que le septième jour de la maladie : alors elle avait une fièvre très vive, une oppression extrême, l'haleine d'une fétidité gangréneuse insupportable; les amygdales étaient gonflées; mais nulle trace de gangrène n'existait dans la bouche ni dans la gorge. Au contraire, nous trouvâmes dans le poumon les signes évidents d'une pneumonie qui ne tarda pas à se fixer au sommet; les symptômes persistèrent; l'haleine conserva le caractère gangréneux quelques jours, puis devint de moins en moins fétide, en sorte qu'elle n'offrait plus aucune odeur le quinzième jour de la maladie. Cependant l'enfant conservait de l'oppression, et les symptômes de la pneumonie persistèrent jusqu'au vingt-septième jour. Au cinquante-troisième, il existait encore du râle, que l'on perçut moins abondant jusqu'au soixante-treizième, jour de la sortie.

Dans ce cas, nous avons supposé que lors de l'entrée de la malade à l'hôpital il existait une gangrène du poumon, suite de la pneumonie rubéolique; qu'il se fit une excavation gangréneuse dont les débris furent ou résorbés ou avalés; alors l'haleine cessa d'être gangréneuse; puis le long espace de temps pendant lequel on perçut encore les symptômes de pneumonie fut employé à la cicatrisation de la caverne. Mais n'ayant aucune preuve de la réalité de ces hypothèses, nous restons dans le doute, et nous nous contentons de regarder comme possible la guérison de la gangrène pulmonaire.

La terminaison funeste est annoncée par la teinte livide et plombée de la face, par la petitesse du pouls, par l'extrême dépression des forces, et par la persistance des hémorrhagies.

Art. V. — Causes.

La gangrène du poumon peut-elle être primitive, ou bien est-elle la suite d'une pneumonie? Cette question, qui n'a pas été traitée dans notre chapitre de la *Pneumonie*, trouve ici sa place.

Nous ne possédons aucun exemple de pneumonie *primitive* terminée par la gangrène; nous n'avons jamais vu non plus la gangrène se manifester d'emblée chez un individu parfaitement bien portant. Dans les observations de MM. Berton et Chavignez, l'état avant le début n'a malheureusement pas été noté d'une manière assez exacte pour que nous puissions résoudre la question. Toutefois, dans ces deux cas, avant l'invasion de la maladie, les enfants toussaient déjà *depuis plusieurs mois*, fait qui indiquait probablement un état morbide des bronches.

On comprend du reste l'extrême difficulté que l'on éprouve quand on veut décider si la gangrène est antérieure, concomitante ou postérieure à l'inflammation. En étudiant toutefois la marche des symptômes qui est bien exposée dans l'observation de M. Chavignez, nous serions portés à croire que dans ce cas la gangrène a succédé à l'inflammation.

Il s'agit en effet d'un garçon de quinze ans qui fut pris d'une violente pleuro-pneumonie gauche, et quelques jours plus tard d'une péricardite. Quinze jours après le début de la pneumonie, on constata du même côté des signes de pneumo-thorax; en même temps une expectoration sanieuse grisâtre s'établit, l'haleine devint extrêmement fétide; cinquante-deux jours après le début des premiers accidents, et trente-deux après l'apparition de la gangrène, l'enfant succomba.

Cependant l'anatomie pathologique nous a déjà prouvé que la gangrène du poumon pouvait se développer au milieu d'une pneumonie; nous avons aussi fait pressentir qu'elle pouvait peut-être succéder à un épanchement sanguin, ou au moins à une congestion apoplectique; il nous semble prouvé aussi qu'elle peut se développer dans le tissu pulmonaire à peu près sain; l'absence de symptômes stéthoscopiques pendant la vie, de pneumonie ou d'apoplexie à l'ouverture du cadavre, suffisent pour appuyer cette opinion.

Mais là ne résident pas les causes de la gangrène. Pourquoi le tissu pulmonaire sain, hépatisé ou apoplectique, devient-il gangréneux? Il faut pour l'expliquer invoquer une influence générale.

Maladies antérieures. — Les fièvres éruptives sont, de toutes les maladies, celles qui déterminent le plus souvent cet état général qui prédispose à la gangrène, et parmi elles, la rougeole est certainement celle qui jouit le plus de ce privilége. Viennent ensuite la tuberculisation et les lésions chroniques des intestins. Nous rapprochons des fièvres éruptives une entérite typhoïde qui s'est compliquée de gangrène du poumon. Du reste, le petit nombre de faits que nous possédons nous empêche de regarder ces résultats comme des lois générales (1).

Circonstances hygiéniques. — Plusieurs des enfants dont la maladie fait le sujet de ce travail vivaient au milieu de l'entourage le plus défavorable à la conservation d'une bonne santé : mauvaise nourriture, malpropreté, séjour dans une chambre humide, sombre, peu aérée. Cependant tous ne réunissaient pas des conditions aussi mauvaises, en sorte que cette cause prédisposante ne saurait à elle seule expliquer le développement de la gangrène.

Age. — *Sexe.* — Nous possédons des exemples de gangrène depuis l'âge de deux ans et demi jusqu'à quinze ans; cependant la maladie est plus fréquente de six à quinze ans qu'au-dessous de cet âge. Nous comptons plus de garçons que de filles (2).

(1) Sur seize malades nous comptons :

Rougeole avec ou sans pneumonie.	3
Variole suivie de scarlatine anormale.	1
Scarlatine suivie de varioloïde et de rougeole terminale.	1
Entérite typhoïde.	1
Tuberculisation aiguë avec colite.	1
Tuberculisation générale ou partielle avec ou sans pneumonie.	3
Colite et dépérissement général.	2
Méningite chronique.	1
Fièvre typhoïde.	1
Bronchite probable.	1
Pleuro-pneumonie.	1

(2) Age. Sur 18 malades.

2 ans 1/2.	1	9 ans.	2
3 ans.	2	10 ans.	2
4 ans.	2	12 ans.	2
5 ans.	1	13 ans.	1
6 ans.	2	15 ans.	1
8 ans.	2		

Sexe. — 12 Garçons. — 6 Filles.

Art. VI. — Traitement.

Lorsqu'une maladie échappe au diagnostic et ne se reconnaît qu'à l'autopsie, il est impossible de tracer des règles de traitement : aussi n'est-ce que par analogie que l'on peut indiquer une médication à essayer dans les cas où l'on arriverait à constater son existence. Remarquons tout d'abord qu'ici la première et la principale indication des gangrènes ne saurait être remplie. Il serait impossible d'appliquer des topiques sur le siége du mal; on serait donc réduit à la seconde indication, au traitement général; et en raisonnant par analogie, on doit penser que les toniques, utiles dans les gangrènes visibles à l'œil, le seraient encore dans celles des organes inaccessibles à la vue. Mais ces médicaments perdraient une grande partie de leur efficacité, n'étant plus soutenus par l'action locale exercée sur la gangrène.

Nous renvoyons donc à ce que nous avons déjà dit ou à ce que nous dirons encore sur le traitement des autres gangrènes. (Voyez *Préliminaires*, *Gangrène de la bouche*, etc.)

Observation. — *Garçon de six ans. — Constitution délicate. — Symptômes de pneumonie lobaire. — Hémoptysie considérable. — Gangrène énorme du poumon.*

Chrétien, garçon, âgé de six ans, entré le 22 avril 1840.

Cet enfant, maigre et chétif, dont les yeux sont bleus, les cheveux blonds, la peau fine et blanche, dont le caractère est triste, et qui est enclin à la masturbation, habite depuis neuf mois avant son entrée dans une chambre sèche et assez aérée, mais constamment imprégnée d'une odeur fétide par le voisinage des lieux d'aisances.

Habituellement sujet au dévoiement, il est tombé malade deux mois avant son entrée à l'hôpital. Depuis lors, il a été pris d'une toux par quintes sans sifflement, suivie d'une expectoration blanchâtre claire, avec douleurs vagues dans la poitrine. Il avait une fièvre irrégulière avec rougeurs des joues par moments et sans sueurs nocturnes. L'appétit, sans être complétement perdu, était capricieux, la soif vive par moments. Il existait aussi un dévoiement peu abondant, deux ou trois selles dans les vingt-quatre heures. Il n'y avait pas de symptômes cérébraux; seulement l'enfant dormait peu la nuit et était assoupi le jour. Depuis deux mois, l'amaigrissement était considérable, et avait toujours été en augmentant.

A l'entrée, l'enfant est dans l'état suivant : face très pâle, narines sèches et pulvérulentes, lèvres pâles et humides, décubitus dorsal gauche, forces un peu déprimées, chaleur assez vive; pouls à 120, peu développé; respiration à 36, régulière. Toux assez fréquente, sèche et sans expectoration. En avant à droite, la percussion est sonore et la respiration faible; en ar-

rière du même côté, dans toute la hauteur, la percussion est peu sonore, et l'oreille perçoit une expiration bronchique profonde; il n'y a pas de râles. Aucun symptôme stéthoscopique du côté gauche.

La langue, humide, est blanche à la base et rouge au pourtour. La bouche est mauvaise, mais *l'haleine n'est pas fétide*. L'appétit est conservé; la soif est médiocre, les selles sont normales. (*Mauve; demi-looch blanc; trois potages.*)

Le même état persiste pendant plusieurs jours; le quatrième, les mêmes symptômes existent, sauf les modifications suivantes : les narines sont croûteuses, les lèvres sèches, les forces très déprimées, la chaleur médiocre. De nombreux sudamina existent sur le col. La toux est suivie d'une expectoration abondante que nous ne voyons pas. En avant à droite, on entend quelques craquements par intervalles sous la clavicule; en arrière, la respiration bronchique est surtout intense à la partie moyenne avec retentissement du cri. L'abdomen est généralement mais peu douloureux; la soif est vive; il y a eu trois selles en dévoiement. (*Décoction blanche; bain sulfureux; lavement d'eau de son.*)

Dans la nuit du cinquième au sixième jour, l'enfant expectore une grande quantité de sang qu'il dit avoir vomi, et le matin du sixième nous le trouvons dans l'état suivant : il est couché sans forces sur le côté droit; sa figure et ses lèvres sont très pâles; son pouls est à 110, régulier. La chaleur est très vive au tronc, tandis que ses mains et sa figure sont couvertes d'une moiteur froide. Devant lui, son drap est souillé par une expectoration sale, sanglante, sanieuse et aérée. Dans le crachoir, nous trouvons environ trois palettes de caillots mêlés à une sanie rouge non aérée. L'auscultation fait percevoir des craquements muqueux sous les deux clavicules; et en arrière à droite, dans la moitié inférieure, une absence complète de bruit respiratoire; au-dessus, il existe des craquements assez abondants. Il n'y a pas de respiration bronchique ni de retentissement de la voix. La moitié inférieure est mate à la percussion. La langue est pâle; *l'haleine n'est pas fétide;* le ventre est assez gros, un peu tendu, généralement douloureux; l'appétit est nul, la soif vive; les selles sont peu abondantes, et contenaient une petite quantité de sang, d'après le dire des infirmières. (*Lichen d'Islande; thériaque.*)

Le septième jour, les symptômes sont peu différents : le pouls est à 108, petit, la chaleur très vive, les sueurs abondantes, les forces très déprimées, la toux fréquente. Une nouvelle hémorrhagie aussi considérable que la première a eu lieu; le sang expectoré a une teinte beaucoup plus noire. La matité existe en arrière à droite dans presque toute la hauteur, mais surtout à la partie moyenne; là nous percevons de la respiration bronchique et du râle sous-crépitant. A gauche en arrière, dans toute la hauteur, râle sous-crépitant assez abondant. La langue est noirâtre, la bouche mauvaise, *l'haleine fétide, gangréneuse*. Le ventre est affaissé, souple et indolent; le dévoiement est fréquent, liquide et d'un vert noirâtre. (*Mauve; bain sulfureux.*)

Le huitième jour, l'enfant est de plus en plus affaissé; il est couvert d'une sueur visqueuse. La toux est toujours fréquente, et l'expectoration est noire, écumeuse et très fétide. Dans la moitié supérieure droite de la

poitrine, en arrière, la toux et la respiration ont un timbre métallique particulier; pas de râles; mêmes symptômes du reste. (*Bain sulfureux; extrait de ciguë*, 10 *centigr. dans une potion.*)

L'état persista le même jusqu'au matin du neuvième jour, où l'enfant mourut sans présenter d'autres phénomènes importants. Pendant tout le temps de la maladie, il avait conservé toute sa connaissance, et avait toujours répondu à nos questions.

Autopsie vingt-huit heures après la mort, par un temps découvert, tiède et venteux.

Maigreur extrême; très peu de roideur cadavérique dans les bras; putréfaction très peu avancée de la paroi abdominale, plus étendue sur la paroi thoracique droite en arrière.

La *plèvre droite* présente des adhérences générales très intimes au moyen de plaques tuberculeuses intra-pleurales assez étendues, et d'un tissu cellulaire dense et serré.

Le *poumon droit* est lourd et précipite en totalité au fond de l'eau. Le lobe supérieur, confondu avec les autres, présente une hépatisation d'un rouge assez clair, molle, gorgée de beaucoup de sanie grisâtre, et occupant tout le sommet dans l'étendue d'un gros œuf environ. Au bord antérieur, la pneumonie est moins avancée et gorgée de sérosité. Les trois quarts inférieurs du poumon sont occupés par une vaste excavation remplie d'un liquide noir grumeleux, à odeur extrêmement fétide et gangréneuse. Les parois de cette caverne sont à l'intérieur noires par places, grises en d'autres, très molles, et formées par un détritus gangréneux très abondant. Dans plusieurs points, ce détritus pulpeux est doublé par une couche jaune, molle, gangréneuse elle-même, et derrière celle-ci se trouve le tissu pulmonaire flasque prêt à se gangréner, et contenant quelques tubercules miliaires.

Derrière la racine des bronches existe une petite portion de tissu pulmonaire hépatisé, lisse à la coupe, de couleur foncée, contenant quelques granulations jaunes, et à son centre une petite excavation qui communique avec la bronche-mère du lobe par deux petites ulcérations latérales.

Les *bronches* de ce poumon sont d'un rouge violacé foncé; cette couleur se mêle bientôt à une teinte d'un blanc jaunâtre mat, qui, après la première division bronchique, domine à mesure qu'on approche de la gangrène, et finit par exister seule. La cavité des bronches contient le même liquide que l'excavation gangréneuse.

Le *poumon gauche*, généralement emphysémateux, est gorgé dans sa partie postérieure d'une notable quantité de sérosité sanguinolente.

Les *ganglions bronchiques* sont petits et grisâtres; deux contiennent quelques petits tubercules miliaires crus.

Le *cœur*, de volume ordinaire, un peu flasque, renferme quelques caillots assez mous et du sang liquide.

La partie supérieure du tube digestif ne présente aucune lésion importante; mais le colon est tapissé par une couche épaisse de mucus, et les trois quarts inférieurs offrent une coloration d'un rouge assez vif et intense,

disposée par lignes longitudinales. Dans ces points, la muqueuse est un peu épaissie et très ramollie ; elle ne fournit aucun lambeau.

Le *foie* et la *rate* sont à l'état normal. Le *rein gauche*, assez volumineux, de consistance ferme dans toutes ses parties, est gorgé de sang, présente une arborisation très vive de la substance corticale, et une coloration rouge foncé à la circonférence de la substance tubuleuse. Le bassinet est à peine injecté. Le *rein droit* est beaucoup moins gros et moins rouge que le gauche.

L'*encéphale* ne présente aucune autre lésion notable qu'une quantité assez abondante de sérosité dans toutes ses parties : la grande cavité arachnoïdienne en contient environ deux cuillerées à café. La pie-mère est soulevée par le liquide qui l'infiltre, et l'on en trouve environ quatre cuillerées à bouche dans les ventricules dilatés. La substance cérébrale est généralement flasque et piquetée.

Remarques. — Cette observation peut servir à justifier quelques unes des idées que nous avons émises dans le présent chapitre. Un enfant délicat, maladif, est pris d'une affection dont des renseignements peu précis ne nous permettent pas de déterminer la nature. Au bout de deux mois de maladie, nous le voyons, et nous constatons une pneumonie lobaire droite; la réaction fébrile est peu intense, et l'aspect général de l'enfant, joint à la durée de la maladie, peut faire soupçonner que la pneumonie est tuberculeuse. Au bout de peu de jours il se fait une hémorrhagie très abondante; en même temps les signes stéthoscopiques changent, la respiration bronchique est remplacée par une absence de bruit respiratoire, la matité s'accroît; ce sont les signes d'un épanchement considérable; l'hémoptysie peut nous faire croire que l'épanchement pleural est constitué par du sang. Cependant elle continue, la respiration bronchique reparaît, puis s'étend au sommet du thorax, et l'haleine devient gangréneuse, l'expectoration persiste abondante et prend un aspect caractéristique; il n'y avait plus de doute, il existait une gangrène du poumon. Mais comment les choses s'étaient-elles passées? l'autopsie le démontra. Il n'y avait pas d'épanchement pleural, mais bien une énorme excavation gangréneuse.

Il était certain dès lors que dans la pneumonie préexistante il s'était fait tout-à-coup un vaste foyer apoplectique rempli de caillots; de là absence de respiration, matité; puis les efforts respiratoires ayant expulsé une partie de ces caillots, la respiration bronchique avait reparu, et s'était augmentée par une nouvelle pneumonie développée au sommet du poumon. Mais en même temps le mélange de l'air et du sang avait déterminé

la putréfaction de ce dernier, et bientôt la gangrène des parois de la cavité.

On penserait peut-être que la gangrène préexistait à l'hémorrhagie; nous ne le croyons pas, à cause de l'époque à laquelle est survenue la fétidité gangréneuse de l'haleine et de l'expectoration.

CHAPITRE III. — GANGRÈNE DE LA PLÈVRE.

De même que la gangrène des bronches, la mortification de la plèvre accompagne celle des poumons, ne se révèle par aucun symptôme spécial, n'offre aucune indication thérapeutique, et n'attire l'attention que comme lésion anatomique: aussi serons-nous très brefs sur ce sujet.

Dans une des observations que nous avons empruntées à *la Lancette* (voyez *Gangrène du poumon*) nous trouvons que, du côté opposé au poumon mortifié, il y avait à la base une plaque gangréneuse de l'étendue d'une pièce de 5 francs et de deux lignes d'épaisseur. Bien que cette description soit très incomplète, il est probable qu'il existait là une gangrène de la plèvre accompagnant une mortification superficielle du poumon.

Une de nos observations démontre plus évidemment l'existence de cette maladie. Il y avait conjointement une énorme excavation gangréneuse du poumon.

La plèvre du même côté contenait un bon verre de sérosité trouble, sanguinolente et sanieuse. En arrière, vers la base, existaient, dans l'étendue de plus d'une pièce de cinq francs, des adhérences qui, facilement déchirées, laissaient voir une large plaque gangréneuse des deux plèvres costale et pulmonaire; toutes deux étaient détruites et réduites en un putrilage caractéristique qui s'étendait jusqu'aux côtes dénudées. Une semblable lésion existait entre le diaphragme et la base du poumon, moins étendue cependant, et n'ayant que la dimension d'une pièce d'un franc. Ici la gangrène n'occupait que la plèvre seule, car au-dessous du putrilage on retrouvait saines les fibres musculaires diaphragmatiques.

Dans ce cas la gangrène de la plèvre était bien évidente, et il est prouvé que la mortification peut envahir cette membrane isolément ou bien s'étendre jusqu'aux tissus sous-jacents.

Dans un troisième exemple, la gangrène avait envahi la plèvre

tuberculeuse et semblait s'être étendue jusqu'à la matière tuberculeuse elle-même. Voici la description :

Adhérences générales extrêmement solides de la plèvre gauche au moyen de plaques tuberculeuses épaisses, intrapleurales... Entre le péricarde, le diaphragme et le bord antérieur de la base du poumon, existe une masse tuberculeuse du volume d'un petit œuf, en partie ramollie, contenue dans la cavité de la plèvre, entourée partout de détritus gangréneux, d'un gris noirâtre, à odeur fétide caractéristique ; ce détritus, appartenant à la plèvre, pénétrait jusqu'au centre de la masse tuberculeuse, qui semblait ainsi participer à la mortification. Le même poumon contenait un abcès gangréneux entourée de pneumonie lobaire.

M. Cruveilhier, et M. Paul Guersant cité par M. Berton, ont observé des exemples de gangrène de la plèvre costale et des muscles intercostaux sans gangrène du poumon. Dans le fait de M. Chavignez, on observe une lésion analogue; mais, comme nous l'avons dit ailleurs, il existait en même temps dans ce cas une gangrène du poumon.

Les exemples que nous venons de citer démontrent que la gangrène peut débuter par la plèvre elle-même et être indépendante de la mortification pulmonaire, en sorte que, par rapport à la cavité séreuse, elle marche de dedans en dehors; mais il peut se faire que la gangrène pulmonaire s'étende progressivement jusqu'à la face externe de la membrane, en sorte que la mortification procède du dehors au dedans de la cavité séreuse; alors il en résulte une perforation. Nous avons déjà parlé de ce résultat dans le chapitre destiné à la gangrène du poumon. Dans les deux cas de ce genre que nous avons sous les yeux, la perforation est double, arrondie ou ovalaire, peu étendue; la gangrène n'avait pas de tendance à se propager sur la séreuse elle-même. Dans l'un de ces deux cas il y a eu pneumo-thorax; dans l'autre il est probable que l'adossement seul de la plèvre costale a suffi pour empêcher l'épanchement d'air ; mais il faut supposer que les mouvements inspiratoires étaient lents, sans précipitation, sans irrégularité, et qu'il n'y a eu que peu ou pas de toux.

Dans l'exemple de pneumo-thorax gangréneux que nous possédons, aucun signe n'avait révélé la gangrène pulmonaire; aucun n'appela l'attention sur l'épanchement d'air, et la marche de la maladie nous a porté à croire que la perforation s'était faite dans les trente-six heures qui ont précédé la mort, et pendant lesquelles l'enfant n'a pu être soumis à notre observation.

Les perforations pleurales, suite de gangrène pulmonaire, ne paraissent pas être très rares; outre les deux exemples qui nous appartiennent, M. Taupin en a observé un dans le cours d'une fièvre typhoïde. L'observation de M. Chavignez est aussi un remarquable exemple de pneumo-thorax suite de gangrène.

Nous avons dit dans le chapitre précédent qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un enfant de quinze ans atteint de gangrène pulmonaire à la suite d'une pneumonie. Quinze jours après le début, on constate les symptômes du pneumo-thorax, tintement métallique, respiration amphorique, exagération de son, etc. Mais ce que ce fait offre d'intéressant et de spécial, outre la perforation gangréneuse de la plèvre, est l'extension de la gangrène aux parois intercostales. On observa en effet les symptômes suivants :

Un mois après l'apparition du pneumo-thorax, une tumeur se développa du côté gauche; elle soulevait le mamelon et était fluctuante et douloureuse; puis elle s'étendit vers le creux de l'aisselle : elle était molle, sans changement de couleur à la peau, et dans certains points, la pression donnait un sentiment de crépitation. Le malade éprouvait dans le point où la tumeur était fluctuante une douleur pulsative très vive, augmentée par les mouvements de la respiration. Au bout de trois jours, la tumeur qui soulevait le mamelon gauche était tendue par les gaz; par la pression, on les faisait rentrer avec un bruit de gargouillement; la tumeur s'abaissait lors de l'inspiration, et s'élevait lors de l'expiration. Plus tard, on y sentait des battements isochrones pareils à ceux du pouls. Le malade mourut huit jours après l'apparition de cette tumeur.

II. BOUCHE. — COL.

CHAPITRE IV. — GANGRÈNE DE LA BOUCHE (1).

De toutes les parties du corps qui peuvent être envahies par la gangrène, la bouche est certainement celle qui l'est le plus fréquemment. Affection spéciale à l'enfance et presque nécessairement mortelle, la gangrène de la bouche est justement

(1) Nous nous sommes servis, pour la composition de ce chapitre, de vingt et une observations que nous avons recueillies, de sept autres publiées en 1816 par le docteur Baron dans les *Bull. de la Faculté de médecine*, et

l'effroi de tous ceux qui ont occasion de la voir. Ces considérations, jointes aux nombreux travaux dont cette maladie a été l'objet, nous font un devoir de l'étudier avec quelques détails.

Les auteurs s'accordent en général à distinguer la gangrène de la bouche de l'aphthe gangréneux. Il ne sera pas question ici de cette dernière affection, mais seulement de celle décrite par les Allemands sous le nom de cancer aqueux, et connue encore sous les noms de stomacace, charbon des joues, affection gangréneuse de la bouche (Baron).

Art. I. — Anatomie pathologique.

La gangrène de la bouche envahit tous les tissus qui entrent dans la composition des parois buccales; de là des lésions qui, bien que de même nature, offrent cependant certaines différences suivant le tissu examiné. Nous passerons donc en revue successivement la peau, la membrane muqueuse, les gencives, les os et les dents, les tissus cellulaire, graisseux, et musculaire de la joue, les vaisseaux et les nerfs.

1° *Peau.* — Lorsqu'un enfant a succombé à la gangrène de la bouche, la putréfaction s'empare assez rapidement de la surface cutanée qui environne les points frappés de mort; on voit alors la joue ou la lèvre tuméfiée, violette ou verdâtre, tendue et luisante, dure au toucher, et présentant un engorgement profond, circonscrit. Souvent, au point culminant de la tuméfaction, la peau offre une escarre arrondie ou ovalaire, régulièrement limitée, et d'une étendue variable, depuis celle d'une lentille environ jusqu'à celle d'une pièce de un à deux ou même cinq francs. D'autres fois l'escarre de la peau est beaucoup plus considérable, la mortification a irrégulièrement envahi les diverses parties de la face et s'est étendue jusqu'au menton, au col, au nez, aux paupières, et même jusque près de l'oreille; nous avons vu ainsi la gangrène occuper tout un côté de la face. Dans les cas de ce genre, la tuméfaction n'est ni si considérable ni si régulière que lorsque l'escarre est limitée; en tout cas, celle-ci, toujours noire, et le plus ordinairement sèche et comme

enfin d'une dernière publiée par le docteur Destrées dans le *Journal général de médecine*, ou *Recueil de la Société de médecine*, tome LXXV. Nous avons aussi consulté bon nombre d'autres faits disséminés dans les recueils périodiques ou dans des monographies.

parcheminée, s'étend à 1 ou 2 millimètres de profondeur, où à toute l'épaisseur de la peau. Il est rare que les tissus sous-jacents en fassent partie : dans quelques circonstances cette escarre est détachée, et il existe une perforation plus ou moins vaste à travers laquelle on peut apercevoir les arcades dentaires.

2° *Muqueuse.* Si la surface cutanée est souvent frappée de mortification, la muqueuse l'est toujours; et jamais il ne nous est arrivé de constater à l'autopsie une gangrène de la bouche, sans qu'une partie quelconque de la muqueuse buccale n'y participât.

Quelquefois la maladie est bornée comme à la peau, et se présente sous la forme d'une ulcération allongée, à fond gris noirâtre, assez bien limitée et située dans le fond du repli gingivo-buccal inférieur, ou plus souvent à la face interne de la joue au niveau de l'intervalle des arcades dentaires. Ailleurs, la gangrène prend une extension bien plus considérable, et envahit tout ou partie de la face interne de la joue, depuis la commissure labiale jusqu'à la branche de la mâchoire. Alors, presque toujours détruite dans toute son épaisseur, la membrane présente à sa surface un putrilage noir ou brun presque liquide, s'enlevant par le grattage du scalpel, et laissant au-dessous de lui des lambeaux flottants, débris de la muqueuse, dans lesquels il est impossible de retrouver aucune trace d'organisation.

Les gencives elles-mêmes participent le plus ordinairement à la gangrène, et forment des lambeaux flottants, ou même sont complétement détruites.

3° *Os maxillaires et dents.* — Lorsque les gencives ont ainsi disparu, ou même seulement lorsqu'elles sont mortifiées, les os sont dénudés, noircis, quelquefois nécrosés : on a trouvé des esquilles en parties détachées. Cet état existe dans une étendue proportionnée à la désorganisation de la muqueuse; en sorte que l'on constate assez souvent qu'un côté du corps du maxillaire inférieur, une face du maxillaire supérieur, sont dénudés ou n'adhèrent plus à la gencive et à la muqueuse que par des filaments ténus noirs et très faciles à rompre : nous avons ainsi vu chez le même enfant la dénudation des os s'étendre à tout un côté des deux maxillaires, à la voûte palatine et à une partie des fosses nasales.

Les dents sont presque toujours déchaussées et vacillantes; le moindre effort suffit pour les enlever; plusieurs même sont

déjà tombées. Suivant le siége de la gangrène, ce sont les incisives, les canines, ou les molaires qui participent à l'affection de la bouche.

4° *Tissus intermédiaires à la peau et à la membrane muqueuse.* — Ces tissus forment un noyau d'engorgement qui participe plus ou moins à l'état gangréneux des surfaces muqueuse et cutanée. Dans l'état le plus simple et le moins grave, le *tissu cellulaire graisseux* de la joue est infiltré de sérosité, aussi bien que les *muscles*, et toutes les parties conservant leur organisation sont bien reconnaissables.

Mais dans un degré plus avancé, la mortification frappe tous ces tissus, et toujours de préférence ceux qui avoisinent la membrane muqueuse ; en sorte que le putrilage brun a une épaisseur de 5 à 8 millimètres environ ; puis au-dessous l'on trouve le tissu cellulaire graisseux et les muscles, infiltrés d'un liquide sanieux, tendant à devenir homogènes et à perdre tout caractère d'organisation ; tandis que vers la peau il existe encore des lobules graisseux seulement infiltrés. Il est donc assez rare de constater la mortification de toute l'épaisseur de la joue ou de la lèvre, en sorte que les deux escarres cutanée et muqueuse sont séparées par une portion de tissu infiltré et endurci, mais non gangrené. Déjà, en 1816, M. le docteur Baron avait énoncé ce fait : « Cependant il est remarquable qu'on trouve presque tou-» jours dans l'épaisseur même de l'escarre quelques portions de » tissu graisseux non gangrené et infiltré d'une sérosité jaunâ-» tre. » (*Bulletin de la Société de médecine*, 1816, t. V, p. 161.) Mais nous ajoutons que c'est toujours du côté de la peau et non du côté de la muqueuse qu'il en est ainsi.

Cependant il arrive un moment où toute l'épaisseur des parties est envahie par la gangrène ; alors, à la suite d'un travail éliminatoire, l'escarre se détache, et il se fait une perforation.

5° *Vaisseaux et nerfs.* — Lorsque la gangrène a envahi les parties moyennes, que deviennent les vaisseaux et les nerfs ? Billard affirme n'y avoir rien trouvé de remarquable ; mais il paraît n'avoir fait cette recherche qu'une seule fois. (*Traité des Maladies des Enfants*, pag. 230.) M. le docteur Taupin (*Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, avril 1830, p. 140) dit avoir souvent cherché à reconnaître ce que devenaient les vaisseaux et les nerfs dans les parties gangrenées, et les avoir toujours trouvés confondus avec les autres tissus et impossibles à distinguer. Nous nous étonnons de ces assertions,

car toutes les fois que nous avons disséqué les vaisseaux au milieu des tissus mortifiés, nous sommes arrivés à un résultat positif, et qui nous servira plus tard à expliquer quelques unes des particularités de la gangrène de la bouche. Toutefois nous appelons de nouvelles recherches sur ce sujet, parce que nous n'avons par devers nous qu'un petit nombre d'observations. Nous avons fait six fois cette dissection longue et minutieuse(1), et nous avons trouvé que si les vaisseaux plongent dans une portion de tissu seulement infiltrée, mais non gangrenée, ils sont parfaitement sains, perméables, et leurs parois à peine un peu épaissies; que s'ils rampent sur la limite de la gangrène (nous avons constaté ce cas chez un malade seulement, et pour la veine faciale, l'artère ayant échappé à notre investigation), ils sont encore perméables, mais leurs parois sont épaissies, et commencent à prendre l'aspect des tissus gangrenés. Enfin, s'ils plongent au milieu de ceux-ci, il est encore possible de les retrouver, et de suivre le trajet de la veine et de l'artère faciale traversant la gangrène et allant au-delà. Alors on constate que le calibre du vaisseau est fermé par un caillot qui occupe toute l'étendue de la gangrène, ou bien encore qu'au point de pénétration et au point de sortie se trouve un caillot plus ou moins adhérent, mais bouchant exactement le calibre du vaisseau, terminé brusquement là où commence la gangrène, et se prolongeant en pointe dans le vaisseau en-deçà et au-delà des parties mortifiées. Il en résulte qu'une portion du vaisseau qui dépasse un peu l'étendue de la gangrène est soustraite à la circulation; là ses parois épaissies tendent à prendre la couleur et la mollesse des parties putréfiées; à son intérieur, on constate un putrilage gangréneux. Trois fois seulement nous avons disséqué les vaisseaux au centre de la gangrène, et trois fois les artères étaient ainsi oblitérées, tandis que sur deux des trois malades la veine avait conservé sa perméabilité, tout en renfermant un putrilage liquide; dans l'un de ces cas les parois étaient extrêmement épaissies et molles.

Une seule fois nous avons recherché l'état des nerfs, et nous avons vu qu'au milieu de la gangrène, ils prenaient la teinte et l'aspect des autres tissus. Mais il n'en était ainsi qu'à leur extérieur; leur nevrilème était gangrené, tandis que la pulpe

(1) C'est d'après la recommandation de M. le docteur Baudelocque que nous avons cherché à élucider cette question.

avait conservé sa couleur et son aspect normal et semblait avoir résisté à la mortification.

Une seule fois aussi nous avons suivi le conduit de Sténon dans tout son trajet ; il restait perméable au milieu des tissus gangrenés, les traversant en prenant leur aspect, et s'ouvrant dans la bouche par un orifice libre au milieu du putrilage de la muqueuse.

Ces détails sont assez nouveaux, et nous semblent assez importants pour que nous croyions devoir les justifier par l'extrait de deux observations : dans la première,

Il s'agit d'un garçon de sept ans qui succomba à une gangrène de la bouche consécutive à une péritonite circonscrite à la face convexe du foie.

A l'autopsie, la joue gauche est tuméfiée comme pendant la vie ; elle présente, à quelques lignes de la commissure, une petite escarre de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Au-dessous, les tissus sont infiltrés, et cependant formés par une graisse qui présente une résistance assez grande, et qui crie sous le scalpel. La face interne de la joue et la face correspondante des deux mâchoires est recouverte d'un putrilage d'un noir grisâtre formé par la muqueuse, qui laisse les os à nu et les dents branlantes. Entre la muqueuse et la peau, les tissus forment un putrilage grisâtre, homogène, et d'autant plus gangrené qu'il se rapproche plus de la muqueuse, de telle sorte que les tissus sous-cutanés ne sont pas mortifiés, mais seulement infiltrés. L'artère faciale est saine tant qu'elle ne plonge pas dans la gangrène ; mais dès qu'elle y pénètre, elle est oblitérée par un caillot rouge adhérent par places, et bouchant complétement le calibre ; du reste, ses parois sont saines ou à peine épaissies. La veine faciale est saine là où elle ne touche pas la gangrène ; mais le point où elle y pénètre et celui où elle en sort sont limités par deux caillots prolongés en pointe en-deçà et au-delà de la gangrène, et qui, lorsqu'ils sont enlevés, laissent une coloration assez vive de la membrane interne. Leur intervalle est rempli par un putrilage analogue à celui des parties environnantes. Les parois de la veine sont épaissies et grisâtres.

Voici maintenant une observation dans laquelle la gangrène était beaucoup plus étendue et les vaisseaux non moins malades :

La gangrène occupe toute la joue droite, depuis l'oreille jusqu'à la bouche, depuis le front jusqu'au menton ; le côté gauche de la bouche commence à être envahi ; le nez a presque disparu ; des lambeaux de la lèvre à droite sont en partie détachés. La mortification s'étend dans toute l'épaisseur des parties ; il y a peu d'infiltration autour. Les tissus ont changé d'aspect, et sont comme un putrilage rosé ou noirâtre dans lequel on ne trouve que quelques traces de tissu graisseux encore distinct.

La veine faciale droite a pu être suivie au milieu du putrilage depuis la mâchoire inférieure jusqu'à l'œil; elle longe les lambeaux qui sont détachés, et forme la limite des parties encore adhérentes. Elle semble augmenter de calibre à mesure qu'elle pénètre le putrilage, en sorte qu'elle est comme fusiforme, très petite dans l'angle de l'œil, très petite à son embouchure dans la veine jugulaire, grosse dans l'intervalle. Le développement dépend autant de l'épaississement des parois que de l'augmentation de calibre du vaisseau, qui est partout très perméable. Pas de caillots dans son intérieur, mais seulement un putrilage semblable à celui qui environne les parois de la veine; toutefois il est beaucoup plus liquide. Les parois sont molles, se déchirent facilement; cependant la membrane interne a conservé son poli, bien que par la dissection on ne puisse la séparer des autres tuniques.

L'artère faciale droite ne put être retrouvée au milieu de la gangrène. La gauche, suivie sur la partie non mortifiée de la joue, y était saine; mais au point où elle se plongeait dans la partie gangrenée de la lèvre supérieure, elle était fermée par un caillot rouge, un peu adhérent dans le point le plus rapproché de la gangrène, allant en s'amincissant vers l'origine de l'artère, et ayant à peine 3 à 4 lignes de long.

Dans les parties gangrenées, l'artère était plus épaisse, son calibre perméable; sa membrane interne, lisse, n'avait pas un autre aspect que celle de la veine du côté opposé; on n'y trouvait pas distinctement de putrilage; mais le calibre était si petit, qu'il était très difficile de distinguer tous ces détails. En effet le calibre de l'artère, loin d'être augmenté, avait diminué.

6° *Siége.* — On a déjà pu comprendre d'après les détails précédents que la gangrène de la bouche occupe de préférence la joue et les lèvres; l'inférieure est bien plus fréquemment attaquée que la supérieure; le repli gingivo-buccal en est le siége. Il est très rare que la mortification occupe à la fois les deux côtés de la face. et cela n'a guère lieu que lorsque la gangrène est peu étendue, limitée à la membrane muqueuse, et occupe les côtés des freins des lèvres. Toutefois nous avons constaté sur deux enfants trois escarres, dont une assez étendue. Les deux côtés en sont presque aussi souvent atteints l'un que l'autre (1).

7° *Ganglions sous maxillaires.* — Ces organes sont le plus ordinairement à l'état normal; cependant une fois nous en avons trouvé plusieurs du volume d'un œuf de pigeon, gris-

(1) Voici le siége de la gangrène d'après vingt-neuf observations :

Joue gauche. . .	11	Joue droite.	10
Lèvre inférieure. .	4	Lèvre infér. et joue droite. .	1
		Lèvre supér. et joue droite. .	1
Joue gauche, repli gingival gauche, joue droite. . .			1
Lèvre infér. se prolongeant sur les deux joues, et lèvre supérieure, des deux côtés.			1

rosé et ramollis, gorgés de liquide séreux grisâtre, mais non encore arrivés à suppuration.

8° *Autres organes.* — Dans aucune des observations que nous avons sous les yeux la gangrène n'a été la seule lésion observée, les autres organes nous ont toujours offert une maladie qui avait été antérieure, concomitante ou consécutive; nous nous contenterons ici d'en faire l'énumération, et nous chercherons plus tard leur valeur comme cause ou effet. Les plus fréquentes de toutes sont certainement les affections pulmonaires aiguës. Souvent nous avons entendu M. le docteur Baudelocque insister sur la coïncidence de la pneumonie et de la gangrène de la bouche; nous avions déjà fait cette remarque dans notre *Monographie sur la pneumonie;* M. Taupin l'a répétée dans son mémoire sur la stomatite. Il n'existe pas de rapport entre le côté où se développe la pneumonie et celui où existe la gangrène; d'ailleurs l'inflammation pulmonaire étant presque toujours lobulaire est conséquemment double, tandis que la gangrène est habituellement simple (1).

Après le poumon vient l'intestin, que nous avons presque aussi constamment trouvé affecté, soit d'une entéro-colite aiguë ou chronique, soit d'un ramollissement.

(1) Voici les chiffres de la pneumonie comparée à la gangrène d'après les observations qui nous appartiennent (vingt autopsies):

Forme et siége de la pneumonie.		*Siége de la gangrène.*	
Lobulaire double à peu près également.	4	Joue droite.	1
		Double surtout à gauche.	1
		Lèvre inférieure.	1
		Lèvre infér. et joue droite.	1
Lobulaire double, droite surtout, dont deux avec carnification.	5	Joue gauche.	3
		Lèvre inférieure.	2
Lobulaire double gauche surtout.	6	Joue droite.	3
		Joue gauche.	3
Lobaire droite	1	Lèvre supérieure et inférieure.	1
Lobaire gauche	1	Joue gauche.	1
Carnification gauche.	1	Joue droite.	1
Pas de pneumonie.	2	Joue droite.	1
		Joue gauche.	1

Donc, sur vingt autopsies de gangrènes, il y a eu dix-huit fois de la pneumonie, et assez rarement les deux affections ont eu un siége correspondant.

Plus rarement nous avons rencontré la coïncidence de tubercules qui n'ont été abondants que chez un malade.

Enfin un assez petit nombre d'enfants nous ont offert une gangrène dans un autre organe; mais cette coïncidence doit être regardée comme assez fréquente eu égard au petit nombre d'observations de gangrène que nous possédons.

Après ces lésions qui sont les plus habituelles, nous avons vu coïncider, mais plus rarement, les affections suivantes: pleurésie, pneumo-thorax, péritonite, pharyngite, néphrite (1).

Pour terminer cet article anatomo-pathologique, nous rappellerons quelques détails qui nous serviront à tirer dès à présent plusieurs conclusions.

1° Dans toutes les autopsies que nous avons sous les yeux, la gangrène a constamment envahi la membrane muqueuse, tandis que nous avons vu que toutes les autres parties de la bouche peuvent en être exemptes; d'autre part la muqueuse est presque constamment aussi plus malade que les autres tissus. Ces remarques pourraient induire à conclure que le point de départ de la gangrène doit être dans la muqueuse buccale: la marche de la maladie nous montrera bientôt la vérité de cette assertion; et si nous avions sous les yeux un plus grand nombre de faits, nous affirmerions qu'il en est toujours ainsi; cependant nous nous tenons dans la réserve en présence des auteurs qui assurent que la gangrène débute souvent par les tissus intermédiaires à la peau et à la muqueuse (2).

(1)

Entéro-colites ou colites, ou ramollissement des intestins		14
Tubercules		9
Gangrènes du poumon	3	4
— du pharynx	1	
Pleurésie		1
Pneumo-thorax		1
Péritonite		1
Pharyngite		1
Néphrite		1
Infiltration considérable de la pie-mère		2
Hémorrhagie arachnoïdienne		1
Rachitisme		2

(2) « La mortification commence par les parties molles qui entourent la » bouche, et une tumeur dure, située profondément, du volume d'une » amande, indolente, accompagnée d'un peu de rougeur de la joue, en est » souvent le premier signe. En examinant la bouche on n'y aperçoit rien

2° D'après les détails dans lesquels nous sommes entrés sur l'état des vaisseaux, on pourrait croire que nous serons amenés à considérer la gangrène comme la suite d'une oblitération artérielle par un caillot sanguin. On trouverait peut-être un appui à cette opinion dans la remarque faite par Billard, que la gangrène est toujours précédée d'une infiltration de la joue. Cependant telle n'est pas notre manière de voir, et nous croyons que l'oblitération des vaisseaux est seulement consécutive à la gangrène. Nous les avons vus en effet parfaitement libres et sains au milieu des tissus infiltrés et lorsque la mortification avait déjà envahi la muqueuse. Au contraire, ils n'étaient oblitérés que lorsqu'ils plongeaient au milieu des tissus gangrenés. Il est donc très probable que, par le fait de la mortification, la circulation ne se fait plus dans les vaisseaux ; qu'un caillot s'y dépose, et par les progrès de la gangrène se convertit en putrilage, après avoir oblitéré le vaisseau à l'endroit où il se plonge dans les tissus mortifiés. Ce dernier fait nous servira plus tard à expliquer pourquoi la chute des escarres est si rarement suivie d'hémorrhagies.

Art. II. — Symptômes physiques.

La gangrène de la bouche débute ordinairement par la membrane muqueuse, qui s'ulcère et se couvre d'une escarre d'un gris brun plus ou moins foncé. Il en a été ainsi dans toutes celles de nos observations dans lesquelles nous avons pu constater le début de l'affection, aussi bien que dans celles des docteurs Destrées et Baron. Cependant quelques auteurs croient que la gangrène débute par un noyau d'engorgement dur situé dans l'épaisseur des parties molles. Nous avons déjà cité l'opinion du docteur Richter; voici celle exprimée par les auteurs du *Compendium* (tom. I, p. 628) : « Avec Billard, nous pensons qu'un gonflement œdémateux, » circonscrit, caractérisé par l'aspect huileux de la peau, et » par un noyau central plus ou moins dur au niveau duquel » se manifeste quelquefois une tache d'un rouge obscur, soit » à la face interne, soit à la face externe de la paroi buccale, » est l'indice de l'invasion du mal. Nous n'admettons pas que

» de morbide. » (Cancer aqueux métastatique.) *Du cancer aqueux des enfants*, par A.-L. Richter; Berlin, 1828. Dans *Journal des Progrès*, 1830, tome III, page 15.



» la gangrène de la bouche procède de la dégénérescence d'une » ulcération portant sur la membrane muqueuse; nous avons » observé qu'elle résulte presque constamment d'une altération » qui porte d'abord dans l'épaisseur de la paroi. » Cette opinion, directement contraire à celle de M. Baron et à la nôtre, mériterait d'être appuyée par des preuves positives, car il existe ici une application thérapeutique importante. Si, en effet, la maladie commence par la muqueuse, on peut dès l'origine employer une médication topique énergique. Dans le cas contraire, on ne peut agir localement que lorsque la gangrène est déjà très avancée.

Or, nous le répétons, dans toutes les observations de M. Baron, on trouva des aphthes ou des ulcérations sur la muqueuse au point où se déclara la gangrène. Sur nos vingt-une observations, il en est huit où nous avons pu voir le début de la mortification, et dans ces huit cas, l'ulcération et la gangrène de la muqueuse précédèrent l'engorgement dur, profond et circonscrit de la joue ou de la lèvre. Deux fois seulement l'altération de la muqueuse fut précédée pendant peu de jours d'un œdème de la joue, pareil à celui qui existe dans la stomatite simple; mais il n'y avait pas l'engorgement circonscrit ou noyau qui doit devenir gangréneux. MM. les auteurs du *Compendium* ne citent aucun fait à l'appui de leur opinion, et se fondent en grande partie sur celle de Billard; or cet auteur rapporte seulement trois observations : dans les deux premières, le tissu de la joue est infiltré, mais ne présente pas de noyau central dur, et n'est nullement mortifié. La muqueuse est ulcérée, et la maladie, qui serait sans doute devenue une gangrène, ne l'était pas lors de la mort. La troisième observation est bien un exemple de la maladie que nous étudions. Le premier jour où l'on constata l'œdème de la joue, il n'est pas dit si le gonflement était dur et limité, ni si la bouche a été examinée à l'intérieur. « Mais, » dit Billard, l'on voit continuellement une expuition de ma» tières muqueuses et *sanguinolentes* découler de la bouche et » s'accoler aux lèvres (*loc. cit.*, p. 229). » Il y a donc toute raison de croire que dès le premier jour du gonflement, la muqueuse était au moins ulcérée.

Si nous rappelons en outre ce que nous avons avancé dans l'article précédent sur la constance de la mortification de la muqueuse, sur son extension plus grande que celle des autres organes, sur l'état des tissus intermédiaires qui sont mortifiés d'abord au voisinage de la muqueuse, on conviendra avec nous

que cette membrane est la première partie frappée de mort.

Toutefois ceci est un fait, et, pour s'assurer de la vérité, il ne faut qu'observer avec attention ; et comme les exemples que nous avons sous les yeux sont peu nombreux, nous ne voulons pas en tirer une conclusion absolue. Aussi nous admettrons, jusqu'à preuve du contraire, que la gangrène de la bouche peut débuter de trois manières : 1° le plus fréquemment par ulcération, puis gangrène de la muqueuse ; 2° par gonflement œdémateux des tissus, puis gangrène de la muqueuse ; 3° enfin par gangrène des parties moyennes, puis de la muqueuse ou de la peau. Nous n'avons jamais vu, et nous ne connaissons pas d'exemple bien prouvé de ce dernier mode de début (1).

Ces préliminaires établis, voyons les symptômes fournis par l'inspection de chacune des parties de la bouche.

1° *Membrane muqueuse.* — MM. Baron et Destrées ont toujours constaté que la muqueuse offrait d'abord de petites aphthes ou des phlyctènes, qui plus tard s'agrandissaient ; mais ils ont négligé de suivre la lésion de la muqueuse les jours suivants. Nous avons vu cette membrane présenter le premier jour d'examen une ulcération à fond grisâtre, rappelant celles de la stomatite et siégeant, soit sur le rebord alvéolaire des gencives, soit sur le repli gingivo-buccal, soit sur la partie moyenne de la joue et vis-à-vis l'intervalle des arcades dentaires. Quelquefois, dès le premier jour, l'ulcération encore petite et ayant quelques millimètres d'étendue, était recouverte d'un putrilage gris et évidemment grangréneux : une fois nous avons trouvé, le premier jour d'examen, à la face interne de la lèvre inférieure, une ulcération circulaire, profonde, taillée à pic comme par un emporte-pièce et ayant près d'un centimètre d'étendue : aucun gonflement n'existait à l'extérieur, et l'enfant ne s'était nullement plaint de la bouche les jours précédents.

Si l'ulcération peut être gangréneuse dès le premier jour, elle en met d'autres fois deux ou trois à prendre ce caractère : plus rarement enfin (au moins dans les observations que nous avons sous les yeux) elle persiste plus long-temps, et constitue une véritable stomatite parcourant ses phases comme nous l'avons dit à un autre chapitre (page 264, t. I), mais se terminant par gangrène.

(1) Il faut peut-être en excepter une observation publiée par le docteur Rey (voyez page 143).



Les ulcérations s'étendent ensuite assez rapidement; elles sont facilement saignantes, deviennent grises, puis noires, se couvrent d'un putrilage liquide; leurs bords sont quelquefois décollés, ou entourés d'un liséré rouge livide et saillant; mais cet état ne persiste pas, et la gangrène a bientôt dépassé cette limite. Elle se communique aux parties de la muqueuse qui sont en contact avec la portion déjà gangrenée : ainsi des gencives elle passe à la paroi buccale, et réciproquement. Dans le repli gengivo-génal elle s'étend à la fois dans sa longueur et sur ses deux faces; et bientôt la mortification a gagné tout le côté de la bouche, ou bien toute la lèvre inférieure. Le temps que la gangrène met ainsi à envahir toute la muqueuse est très variable, entre trois à seize jours. Mais toujours est-il que, dans un degré avancé, des débris mortifiés tombent dans la bouche; quelquefois même les enfants les saisissent lorsqu'ils sont encore adhérents, et les arrachent sans manifester aucune douleur.

2° *Dents, os maxillaires.* — Les dents, rapidement déchaussées, couvertes de putrilage, perdent bientôt leur solidité; elles s'ébranlent, le moindre effort les fait tomber; quelquefois même l'enfant les rejette avec les détritus gangréneux. D'une autre part, les maxillaires dénudés se nécrosent, et l'on voit des esquilles se détacher et tomber. Nous n'avons jamais été témoins de ce fait; M. Taupin dit que cela n'arrive guère que dans les cas suivis de guérison (*loc. cit.*, page 142). Ce fait se comprendrait par la prolongation de la vie; car la mort est d'ailleurs assez rapide pour que les parties osseuses nécrosées n'aient pas le temps de se détacher.

3° *Écoulement de la salive.* — Il est rare que ce liquide ne s'écoule pas hors la bouche, soit qu'il soit sécrété en plus grande abondance, soit que la lésion de la paroi empêche l'occlusion des lèvres. Les liquides, d'abord purement salivaires ou sanguinolents, se colorent bientôt en noir ou en brun, et se mélangent de détritus putrilagineux.

4° *Odeur.* — L'intérieur de la bouche, et les liquides qui s'en échappent exhalent une odeur des plus fétides, et dont le caractère est assez tranché pour qu'il soit impossible de méconnaître l'existence d'une gangrène. Le docteur Richter a comparé l'odeur des premiers jours à celle qu'exhalent les sujets affectés de salivation mercurielle. Il nous semble qu'elle est franchement gangréneuse; et ce caractère seul suffirait pour diagnos-

tiquer une mortification de la bouche, si la stomatite ulcéreuse ou couenneuse ne répandait souvent une fétidité à peu près pareille. L'haleine est ordinairement fétide dès les premiers jours, quelquefois même avant qu'il soit possible de constater aucune lésion sur la muqueuse buccale; alors elle n'est pas encore gangréneuse; mais elle prend toujours plus tard ce dernier caractère.

6° *Etat de la peau et des tissus sous-jacents.* — La joue ou les lèvres se tuméfient et s'œdématient quelquefois avant le développement de la gangrène de la muqueuse; mais le gonflement qui en résulte est mou, nullement tendu, sans changement de couleur à la peau: c'est un véritable œdème, en tout semblable à celui de la stomatite ulcéreuse.

Le plus ordinairement il débute dès les premiers jours de l'ulcération ou de son passage à la gangrène, et précède d'un ou deux jours l'apparition d'un noyau d'engorgement dur et central; quelquefois il manque, et la joue ou la lèvre présente du jour au lendemain l'endurcissement profond. Alors les parties sont tendues, luisantes, comme huileuses, souvent marbrées de violet; à la pression on découvre au centre un noyau dur, circonscrit, qui paraît avoir de 1 à 2 centimètres de diamètre. C'est ordinairement du premier au troisième jour de la gangrène de la muqueuse qu'il se forme; nous l'avons vu se développer seulement le sixième jour et l'avant-veille de la mort, et une fois le neuvième jour; mais, quelle que soit l'époque de sa formation, il n'a jamais manqué dans les observations qui nous appartiennent.

Ce noyau dur est formé par un engorgement du tissu cellulaire qui en précède la mortification; il est constitué, en effet, par des portions de tissu graisseux infiltré et induré. Lorsque la gangrène a envahi ces parties, elles sont ramollies, et elles tombent en lambeaux. Il n'est donc pas étonnant qu'on voie quelquefois, les derniers jours, ce noyau s'étendre et perdre sa dureté.

Souvent une escarre se forme sur la joue; M. Baron dit que cette mortification s'établit le second ou le troisième jour de la maladie; dans l'observation de M. Destrées, elle parut le sixième jour. Nous l'avons constatée huit fois sur vingt et une; elle se manifesta du troisième au septième jour, une fois le douzième et une autre le dix-septième, mais dans ces deux cas la maladie ne se

développa pas sous nos yeux, et nous avons pu être trompés par les parents sur les renseignements.

Lorsque cette escarre doit se former, la peau devient violacée, puis noire; quelquefois il se fait une phlyctène au sommet de la tumeur, soit à la joue, soit aux lèvres; bientôt, et dans la même journée, cette phlyctène, lorsqu'elle existe, est remplacée par une tache gangréneuse qui a la dimension d'une lentille, puis s'étend assez régulièrement jusqu'aux limites que nous avons assignées dans l'article précédent; elle est toujours entourée d'un œdème plus ou moins prononcé des parties environnantes.

Lorsque l'escarre s'est limitée, un travail éliminatoire s'établit autour d'elle, et elle finit par tomber, entraînant dans sa chute celle de toutes les parties intermédiaires jusqu'à la muqueuse; en sorte qu'il existe une perforation complète à travers laquelle s'écoule incessamment la salive, le putrilage et tous les liquides contenus dans la cavité buccale. Dans les cas graves, les bords de la perforation restent engorgés, durs et rouges ou couverts de lambeaux gangréneux; dans ceux où la guérison doit avoir lieu, les bords se détergent, et finissent par prendre l'aspect d'une plaie ordinaire en suppuration; puis ils se rapprochent, et il ne reste plus en définitive qu'un orifice fistuleux de plus en plus étroit qui disparaît quelquefois complétement ou bien persiste. La maladie peut aussi atteindre les os maxillaires, dont le périoste s'exfolie, puis se recouvre de bourgeons charnus, comme on peut le voir dans une observation fort intéressante du docteur Hueter; dans ce cas il y eut récidive et guérison presque complète au bout de sept mois; il ne restait à cette époque qu'un orifice fistuleux d'un très petit diamètre.

Il s'agit d'une fille de dix ans, prise de fièvre tierce six semaines avant le début de la gangrène. L'haleine devint fétide; la salivation augmenta, et peu après la joue gauche présenta un gonflement considérable. Deux à trois jours après, il survint une vésicule d'un brun noirâtre. La mortification succéda; au bout de trente-six heures, elle avait la dimension d'une pièce de vingt sous. La maladie suivit sa marche ordinaire. On cautérisa avec l'acide acétique à plusieurs reprises. L'os maxillaire inférieur se nécrosa, et trente-trois jours après le début de la gangrène, il commença à se développer des bourgeons charnus de bonne nature, qui furent recouverts, ainsi que ceux de l'os, de charpie sèche. La plaie continua à marcher vers la guérison; puis il se développa de nouveau une tache gangréneuse que

l'on cautérisa. On fut ensuite obligé d'enlever plusieurs dents, et au bout de cinq mois la plaie marcha vers la guérison. Le septième mois l'orifice fistuleux était d'un très petit diamètre.

Dans un fait publié par le docteur Rey, la maladie a suivi une marche beaucoup plus rapide; il n'y a pas eu de récidive, et la guérison a été prompte (1).

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de trente mois, atteint de rougeole irrégulière ataxique. Le onzième jour de la maladie, l'enfant était levé; il jouait; la joue gauche était un peu plus volumineuse que l'autre, et l'on constatait au toucher dans l'épaisseur de la joue une petite tumeur de la forme et du volume d'une amande. Deux jours plus tard, elle augmenta de volume; l'haleine devint fétide; le sixième jour, la fièvre augmenta. Le septième, on constata une escarre; l'haleine était gangréneuse. On scarifia la face externe de la joue, et l'on toucha ensuite toute la surface scarifiée avec un pinceau de charpie imbibé de teinture de quinquina. Le lendemain la tumeur avait encore augmenté. On employa alors le chlorure de soude au moyen de boulettes de charpie appliquées sur la plaie. On continua l'emploi du chlorure les jours suivants. L'escarre se limite; le pouls est fréquent; mais l'enfant conserve de l'appétit. L'effet du chlore continue à enlever l'odeur gangréneuse. Une partie de l'alvéole se nécrosa; on enleva le fragment, et au bout de trente jours, à partir du moment où l'on avait senti la tumeur dure dans la joue, la réunion de la plaie était obtenue, à l'exception d'une petite ouverture à l'angle supérieur qui a persisté quelque temps. Plus tard cette fistule a disparu.

Art. III. — Symptômes rationnels.

La gangrène de la bouche survient en général chez des enfants déjà malades ou débilités, en sorte que les symptômes rationnels se mêlent à ceux d'autres affections; cependant elle influe sur eux d'une manière assez notable pour que nous devions les étudier avec soin.

1° *Aspect de la face.* — La *figure* devient habituellement pâle peu avant le développement de la maladie, et conserve ce caractère pendant toute sa durée. Une fois, cependant, nous l'avons vue se colorer un peu dans les derniers jours, et une autre fois prendre une teinte jaunâtre; il n'est pas très rare non plus de voir s'y développer des marbrures violacées là même où n'existe pas la gangrène. Les *narines* sont fréquemment croûteuses aussi bien que les *paupières*; celles-ci, souvent infiltrées, sont aussi,

(1) Observation sur une affection gangréneuse de la joue chez un enfant de trente mois traité avec le chlorure de soude, par le docteur Rey.

dans le cas contraire, caves et cernées. Les *lèvres* sont croûteuses et grosses, ou bien encore sèches; les *ailes du nez* se dilatent habituellement. Si la gangrène ou l'infiltration qui l'accompagne ne s'étend pas jusqu'au nez, celui-ci se pince et s'effile, sinon il participe à l'œdème ou à la mortification. La partie de la face qui se gangrène perd toute expression, en sorte qu'il existe un contraste remarquable entre l'aspect des deux côtés de la figure; il arrive même parfois que les *traits* sont tirés du côté opposé à la gangrène.

2° L'*expression générale* est ordinairement tranquille et triste, souvent abattue ou grippée; quelquefois l'enfant est grognon et méchant; plus souvent il se laisse examiner avec facilité; très rarement il conserve de la gaieté. L'*aspect* est souvent celui d'une maladie cachectique, quelquefois d'une affection secondaire aiguë.

3° *Forces et décubitus.* — Toutes les fois que M. Baron a signalé l'état des forces, elles étaient prostrées; le malade de M. Destrées paraît, au contraire, avoir conservé les siennes pendant tout le cours de sa maladie. Neuf fois seulement nous avons noté leur état; quatre fois elles étaient médiocres ou complétement abattues; cinq fois elles étaient conservées, et les enfants restaient assis, s'occupant de ce qui se passait auteur d'eux. Il en était ainsi jusqu'aux derniers jours, et même l'une de nos malades descendit seule de son lit pour satisfaire à ses besoins la veille de la mort. Dans l'observation de M. Destrées, l'enfant jouait aux cartes, « ce qu'il n'a » pas cessé de faire dans le plus fort de sa gangrène, » dit ce médecin. Il faut donc se garder d'adopter l'opinion des auteurs qui affirment que « la prostration des forces est complète, que » le malade est faible, peut à peine se tenir dans son lit lors même » qu'on lui donne du soutien. » Cette opinion est certainement très exagérée, et les enfants ainsi affaiblis sont en général ceux qui étaient antérieurement en proie à une maladie grave qui avait déjà prostré leurs forces.

4° *Pouls.*—La plupart des auteurs disent que le pouls est fréquent et très petit; c'est, en effet, ce que nous avons noté le plus souvent. Cependant cette appréciation générale est insuffisante, parce que l'état du pouls peut dépendre des affections concomitantes. Nous avons remarqué, dans un petit nombre de cas où la gangrène était évidemment la maladie principale, que le pouls, peu fréquent au début, allait ensuite croissant, mais dans

une proportion peu considérable, s'élevant de 80 à 100, 120, et ne dépassant guère ce chiffre même chez les plus jeunes enfants; alors il était toujours petit, et devenait insensible à la fin. Dans quelques autres exemples où nous avons assisté au début de la gangrène pendant le cours d'une autre affection aiguë ou chronique, le pouls a monté presque subitement d'un chiffre assez considérable, soit le jour du début, soit quelques jours plus tôt; alors il a passé de 100 à 142, de 108 à 128, etc. Dans un cas de ce genre nous l'avons vu conserver sa plénitude et son ampleur.

5° *Chaleur.* — Plusieurs malades ont la peau sensiblement chaude et fébrile, tandis que d'autres l'ont plutôt fraîche ou froide. Cette différence tient le plus ordinairement aux maladies concomitantes. Cet état persiste le plus habituellement depuis le début de la gangrène jusqu'à la mort. Nous avons vu cependant une fois la chaleur vive avant le début être bien moins intense ce jour même où le pouls monta subitement de 100 à 142, et redevenir très vive deux jours avant la mort. Une fois aussi nous avons noté que la peau du tronc était le siége d'une vive chaleur, en même temps qu'il existait un refroidissement des extrémités. Quelques auteurs ont noté comme constant ce dernier symptôme; mais ordinairement il n'a lieu, comme dans la plupart des autres maladies, qu'au moment de la mort.

6° *Sueurs.* — Dans aucune de nos observations, non plus que dans celles de MM. Baron et Destrées, nous ne trouvons notées les sueurs visqueuses indiquées par quelques pathologistes. Au contraire, la peau fut toujours plutôt sèche qu'humide.

7° *Anasarque.* — Sauf l'œdème de la face qui accompagne la gangrène, nous avons rarement eu l'occasion de constater l'infiltration séreuse : un seul malade nous l'offrit peu intense aux membres inférieurs. Cette rareté de l'anasarque nous paraît d'autant plus étonnante, que la maladie survient souvent chez des enfants déjà débilités. Billard, qui attachait une grande importance à l'infiltration séreuse, parce qu'il faisait dériver la gangrène de l'œdème, n'a cependant noté l'anasarque des membres que dans une seule de ses observations, et avance à tort que plusieurs des enfants qui font le sujet du mémoire de M. Baron avaient les membres œdématiés : cette complication n'est notée dans aucune des observations de ce médecin.

8° *Système digestif.* — Il est remarquable que, malgré une

maladie aussi grave les enfants conservent le plus ordinairement leur *appétit*, et demandent à manger jusqu'au dernier moment; chez un de nos malades même, l'appétit, en partie perdu par suite d'une autre affection, devint meilleur et reprit sa vivacité pendant le cours de la gangrène. Cependant la règle n'est pas générale, et plusieurs enfants refusent toute nourriture; mais constamment (dans nos observations du moins), c'était une pneumonie intense ou toute autre affection qui entraînait la perte de l'appétit.

Que l'anorexie existât ou non, la plupart de nos malades éprouvaient une *soif* intense, et se jetaient avec ardeur sur les boissons qu'on leur offrait.

La *langue* était toujours humide, quelquefois jaunâtre, rarement rouge; plus rarement encore teinte en noir du côté de la gangrène, elle semblait participer à la maladie; une fois elle présentait quelques aphthes. Chez aucun de nos malades nous n'avons observé de *vomissements;* tous avaient du *dévoiement;* mais chez la plupart il n'était que le symptôme d'une complication intestinale.

9° *Système respiratoire.* — Les symptômes fournis par les organes respiratoires doivent être rapportés à des complications, et nullement à la gangrène. Il nous suffira donc de rappeler que la plupart de nos malades nous ont offert des symptômes de pneumonie ou de broncho-pneumonie.

10° *Système nerveux.* — Aucun enfant ne nous a présenté de symptômes nerveux; mais celui du docteur Destrées et plusieurs de ceux de M. Baron avaient de l'insomnie, du délire, jetaient des cris perçants, se levaient de leur lit, et voulaient frapper les personnes qui les environnaient.

Art. IV. — Tableau de la maladie. — Marche. — Durée, etc.

La gangrène de la bouche débute, pendant le cours ou la convalescence d'une autre maladie aiguë ou chronique, par une ulcération, par des aphthes, plus rarement par un œdème de la partie où se développera la gangrène. A ce moment la figure est pâle, l'haleine fétide, la fièvre peu intense, à moins qu'il n'existe une maladie fébrile, et alors le pouls peut s'élever considérablement; l'enfant devient plus triste, mais se plaint peu ou pas de sa bouche; plus rarement il accuse une douleur vive.

L'ulcération, petite d'abord et à fond grisâtre, située sur le

milieu de la face interne de la bouche, ou bien dans le repli gingivo-buccal ou labial, se recouvre bientôt d'un détritus putrilagineux grisâtre, fétide, et à odeur caractéristique. En même temps il se fait une infiltration de la joue malade ou de la lèvre; cet œdème est mou, assez régulierement circonscrit; bientôt il devient plus intense; il se forme profondément à son centre un noyau dur, régulier, arrondi. Alors la joue est tendue, luisante, pâle, ou marquée de marbrures violacées, plus tranchées sur la partie saillante de la tumeur : à l'intérieur de la bouche l'escarre a pris une couleur brune, elle s'est étendue considérablement, a gagné les gencives; elle est quelquefois entourée d'un cercle violacé.

L'enfant est assis dans son lit et s'occupe des objets qui l'entourent; d'autres fois il est sans forces et couché indifféremment; sa figure, bouffie et sans expression d'un côté, est triste et abattue de l'autre; une salive sanguinolente ou déjà noirâtre s'écoule de ses lèvres entr'ouvertes; il demande cependant à manger, prend avec assez d'avidité ce qu'on lui offre, et avale tout à la fois sa nourriture et les détritus putrilagineux qui se détachent des parties gangrenées. Sa peau est fraîche, et son pouls peu développé, médiocrement fréquent, à moins qu'il n'existe quelque complication fébrile grave; son intelligence est nette, cependant il a quelquefois pendant la nuit un délire plus ou moins intense.

Du troisième au sixième jour de la maladie la scène change; une escarre se déclare sur le point le plus culminant et le plus violacé de la tumeur, soit sur la joue, soit sur la lèvre inférieure; petite, noire et sèche, cette escarre s'étend de jour en jour, et quelquefois parvient à des dimensions considérables, envahissant un côté presque entier de la face, ou même descendant sur le col; en même temps celle de la muqueuse se propage à l'intérieur. L'aspect de l'enfant est aussi triste que hideux à voir; tantôt assis et conservant ses forces, il arrache des lambeaux gangrenés de l'intérieur de sa bouche; tantôt abattu, il laisse écouler de tous côtés sur lui une sanie fétide et noirâtre.

Cet aspect peut cependant devenir encore plus repoussant, lorsque l'escarre se détache en partie, et qu'on voit pendre des lambeaux de la joue, ou bien lorsqu'elle tombe et laisse une perforation à travers laquelle on aperçoit les dents déchaussées et vacillantes, les maxillaires dénudés et noircis; l'odeur est

alors des plus infectes; l'enfant conserve encore quelques forces et demande à manger, ou bien il est dans le dernier état de prostration et refuse toute nourriure. Sa soif est toujours vive, et il boit avec avidité; il ne vomit pas, mais il a un dévoiement abondant; il maigrit rapidement; sa peau est sèche, peu chaude; son pouls, très petit, devient insensible, et la mort arrive sans autres phénomènes.

Elle a lieu le plus souvent avant que la détérioration soit aussi profonde, et avant que la perforation se soit effectuée, dans un intervalle de huit à quinze jours. Cependant une de nos malades dont la gangrène avait envahi toute la face (voy. page 133), avait passé dix-huit jours à l'hôpital.

Lorsque la guérison arrive, ce qui est de beaucoup le cas le plus rare, elle peut avoir lieu dans la première période, avant la manifestation de l'escarre cutanée, et par la chute de la portion de muqueuse mortifiée. La guérison a lieu aussi dans la dernière période et après la chute de l'escarre extérieure.

Dans le premier cas, la mortification se limite, les parties se détachent peu à peu; il reste des ulcérations à fond grisâtre; le gonflement diminue, puis disparaît; les symptômes généraux s'amendent, et la guérison s'établit.

Dans le second cas, les bords de la perforation s'affaissent, se nettoient; la gangrène se limite à l'intérieur comme à l'extérieur; une suppuration de bonne nature s'établit, il se fait une exfoliation des parties osseuses nécrosées; puis enfin la plaie se rétrécit insensiblement, et la guérison a lieu au bout d'un temps plus ou moins long.

Art. V. — Diagnostic.

On pourrait croire qu'aucune des maladies de l'enfance ne peut être confondue avec la gangrène de la bouche; il est cependant des affections de nature évidemment gangréneuse qu'on a l'habitude d'en distinguer. En outre, quelques auteurs ont cru devoir confondre la stomatite ulcéreuse et couenneuse avec la maladie qui nous occupe. Pour nous ces affections sont différentes; et pour le prouver nous allons, suivant notre habitude, établir dans un tableau synoptique les points de contact et les dissemblances diagostiques.

Stomatite.	*Gangrène.*
Début par une ulcération ou un dépôt plastique pseudo-membraneux.	Début par une ulcération qui est quelquefois d'emblée gangréneuse, ou par un œdème de la joue.
Odeur très fétide et parfois gangréneuse.	Odeur toujours gangréneuse.
Extension peu considérable de la lésion locale, qui conserve toujours le même aspect.	Extension considérable et rapide : les tissus prennent une teinte gris noirâtre spéciale.
Peu de gonflement de la joue ou des lèvres, ou simplement œdème de cette partie, et sans noyau central dur, sans tension et sans aspect huileux.	Gonflement et œdème très étendu de la joue avec noyau d'engorgement central ; tension ; aspect huileux ; marbrures violacées.
Salivation rarement assez considérable pour s'écouler hors de la bouche : alors elle est quelquefois sanguinolente, jamais mêlée de débris gangrenés.	Salivation abondante ; écoulement continuel d'un liquide sanguinolent puis putrilagineux.
Jamais d'escarre à l'extérieur.	Souvent une escarre sur la joue ou les lèvres.
Jamais de perforation complète des parties molles ; jamais de dénudation des os ; la chute des dents est très rare.	Souvent perforation des parties molles ; dénudation constante des os ; ébranlement constant et chute très fréquente des dents.
Marche lente de la maladie abandonnée à elle-même ; guérison rapide sous l'influence des médications.	Marche rapide, et habituellement terminaison funeste de la maladie abandonnée à elle-même, ou malgré tout traitement.

Nous pourrions accumuler un beaucoup plus grand nombre de caractères différentiels ; mais les précédents suffisent pour établir que la marche, l'aspect, la durée et la terminaison de la maladie sont tout-à-fait opposés. La comparaison des articles d'anatomie pathologique démontrera surabondamment la différence de nature des altérations cadavériques. M. le docteur Taupin, qui soutient l'identité de nature des deux affections, prétend, il est vrai, que les fausses membranes de la stomatite couenneuse sont des escarres ; mais cette opinion n'est appuyée sur aucune preuve, et il nous semble bien plus naturel de rapprocher ces produits des fausses membranes, et de les regarder comme un résultat de l'inflammation : leur aspect, leur marche, leur ressemblance avec les fausses membranes des autres mu-

queuses, l'identité du traitement qu'elles exigent, en sont autant de preuves qui nous semblent inattaquables.

Du reste, M. Taupin établit dans son Mémoire la plupart des caractères diagnostiques et anatomiques que nous avons énumérés ; en sorte que ce n'est pas là qu'il cherche la preuve de l'identité des deux affections. Nous ne trouvons guère cette preuve que dans son exposé des causes. Nous le suivrons bientôt dans cette comparaison.

La gangrène de la bouche pourrait être confondue avec la pustule maligne ; mais le diagnostic en a été parfaitement posé par M. le docteur Baron (*loc. cit.*, p. 163). « La pustule maligne » commence toujours par l'extérieur ; porte d'abord son in- » fluence sur l'épiderme, puis gagne successivement le corps » muqueux, le chorion et les parties subjacentes ; tandis qu'au » contraire la gangrène que nous décrivons attaque d'abord la » membrane muqueuse, puis les muscles, et finit par la peau. » Ajoutons encore la différence des causes de ces deux maladies, et de l'âge auquel elles se montrent.

Toutefois, remarquons que si la marche de ces deux affections est différente, leur nature gangréneuse n'est pas douteuse, et doit empêcher de les séparer entièrement. Ce rapprochement servirait à établir un cadre complet des affections gangréneuses de toute l'épaisseur de la joue, c'est-à-dire gangrène débutant, 1° par la muqueuse ; 2° par la joue ; 3° suivant la plupart des auteurs par le centre des parties molles. Cette dernière pourrait être circonscrite ou diffuse, suivant qu'elle déterminerait une mortification de toute la joue ou une simple perforation peu étendue.

Les aphthes gangréneux diffèrent de la gangrène de la bouche par le peu d'extension de la maladie, parce qu'ils se bornent à la muqueuse, et ne produisent jamais cet engorgement profond de la joue ou des lèvres, ni la dénudation des os. Cependant il nous semble que ces deux affections devraient être réunies comme étant toutes deux une gangrène, c'est-à-dire une maladie de même nature et différenciées seulement, parce que l'une forme une escarre toujours limitée, et l'autre une gangrène diffuse : ainsi l'aphthe gangréneux serait au charbon des joues ce que la gangrène circonscrite est à la gangrène diffuse. Cette division rentrerait dans une de celles que nous avons indiquées ailleurs (voyez *Préliminaires*, page 100, et *Gangrène du pharynx.*)

Cette gangrène superficielle de la muqueuse devrait être rapprochée de la gangrène superficielle de la peau connue sous le nom de tache gangréneuse des nouveaux-nés, et dont Billard et le docteur Richter ont donné la description. Ce dernier auteur (1) a vu ces taches se développer sur les joues, et former par leur chute des ulcères plus ou moins profonds, en forme d'entonnoir, et pouvant même perforer complétement la joue.

En rapprochant ces deux dernières espèces de gangrène limitée de celles que nous avons notées dans la page précédente, nous serons amenés à établir six espèces de gangrènes de la bouche semblables par leur nature gangréneuse, mais différentes par leur siége, leur début, leur marche, et quelquefois leur terminaison :

1° Gangrène circonscrite de la muqueuse, ou aphthe gangréneux;

2° Gangrène circonscrite de la joue, ou tache gangréneuse de la joue;

3° Gangrène circonscrite des tissus intermédiaires à la peau et à la muqueuse, s'étendant ensuite à ces membranes et déterminant une perforation circonscrite;

4° Gangrène diffuse de la muqueuse, pouvant s'étendre de dedans en dehors jusqu'à la peau;

5° Gangrène diffuse de la peau ou pustule maligne, pouvant s'étendre de dehors en dedans jusqu'à la muqueuse;

6° Gangrène diffuse des tissus intermédiaires à la peau et à la muqueuse, s'étendant ensuite sans limite distincte à l'une et à l'autre de ces membranes.

Le chapitre présent aurait été consacré à la description des troisième, quatrième et sixième espèces; nous remarquons que la troisième et la sixième sont les plus rares, et que nous les avons admises d'après les auteurs, et non d'après nos propres observations.

Il est, ce nous semble, inutile de différencier de la gangrène de la bouche l'inflammation des parois buccales, connue vulgairement sous le nom de fluxion; la rougeur de la joue, l'aspect inflammatoire de la maladie, le début au milieu de la bonne santé, la fièvre dès les premiers jours, la marche de l'affec-

(1) Sur la gangrène des enfants et de ses espèces, etc., par le docteur Richter, traduit par le doct. Borchard; dans *Expérience*, 1838, tome II, page 445.



tion, l'absence de la gangrène à l'intérieur de la bouche, suffisent pour établir facilement le diagnostic.

La méprise serait peut-être plus facile s'il se développait un furoncle de la joue : l'engorgement dur pourrait en imposer à un premier coup d'œil; mais la rougeur de la tumeur, sa forme conique, l'absence d'œdème autour d'elle, et de gangrène à l'intérieur de la bouche, rectifieraient facilement le diagnostic.

Art. VI. — Complications.

Lorsqu'une maladie est secondaire, il est bien difficile d'établir quelles complications lui appartiennent. Si, en effet, une rougeole se complique de gangrène de la bouche, et s'il survient une pneumonie, cette dernière sera-t-elle complication de la rougeole ou de la gangrène ? On ne pourra juger une pareille question que d'après l'époque à laquelle surviennent les maladies secondaire et tertiaire. Pour répondre à la question précédente, nous dirons : la pneumonie sera la suite de la gangrène, si elle survient à une époque où la rougeole n'a pas l'habitude de se compliquer d'inflammation pulmonaire. Si au contraire elle se développe au moment où la gangrène débute, et à une époque rapprochée de la rougeole, elle sera rubéolique. Si c'est à une époque où les deux maladies peuvent influer en même temps sur le développement de la pneumonie, nous croirons que celle-ci dépend à la fois de la rougeole et de la gangrène, ou plutôt d'un état général résultat des deux maladies rubéolique et gangréneuse, et dont il sera impossible de séparer l'influence.

Prenant donc ce point de départ, nous trouvons que la pneumonie est la complication la plus fréquente de la gangrène. Nous avons déjà donné les rapports anatomiques de ces affections en mélangeant les pneumonies antérieures à la mortification et celles qui leur sont postérieures (voyez page 135). Nous devons dire maintenant que sur vingt et une observations, dont deux sans pneumonie, huit fois l'inflammation pulmonaire est survenue pendant le cours de la gangrène et a paru être sous son influence; elle a présenté du reste tous les caractères de la maladie secondaire telle que nous les avons décrits ailleurs (voyez *Pneumonie*); elle débute à toutes les époques de la gangrène.

Une fois seulement une entérite a paru naître pendant le cours de la mortification; une fois aussi une varioloïde s'est développée lors d'une gangrène confirmée.

Nous ne parlons pas des complications de même nature que nous avons été à même de constater, telles que la gangrène du poumon et du pharynx ; parce qu'elles ont souvent échappé à nos recherches pendant la vie, et que nous ne savons pas en conséquence si elles ont précédé ou suivi la mortification de la bouche. Il est positif toutefois que la gangrène de la bouche peut s'étendre au voile du palais et au pharynx, bien que l'inverse soit peut-être plus fréquent. La maladie a suivi cette marche chez un enfant dont M. Guibert a rapporté l'observation, et chez un autre dont l'histoire est consignée dans le *Journal général des hôpitaux* (2e année, 1829, p. 97).

Une dernière complication qui est le résultat de la gangrène est l'hémorrhagie. Nous avons indiqué ci-dessus les circonstances qui rendaient cet accident tout-à-fait exceptionnel ; cependant il peut se produire ; nous en trouvons un exemple dans le mémoire du docteur Hueter.

Il s'agit d'une fille de quinze ans qui fut prise d'une fièvre bilieuse rémittente traitée par les vomitifs et le calomel. Il survint une salivation abondante avec gonflement de la face. Trois jours plus tard, la surface interne de la joue fut mortifiée. Dans la nuit du cinquième au sixième jour, il survint une hémorrhagie par une artère faciale. Onze jours après le début, une seconde hémorrhagie par la déchirure d'une artère occasionna la mort.

Les hémorrhagies des organes internes et externes n'ont pas été plus fréquentes que l'anasarque.

Art. VII. — Pronostic.

Le pronostic de la maladie est facile à poser, d'après ce que nous avons dit jusqu'à présent. La mort est la terminaison ordinaire de la gangrène de la bouche ; cependant on cite des exemples de guérison. Parmi nos vingt-neuf observations il s'en trouve trois, dont une appartient à M. Baron, une au docteur Destrées et une à nous-mêmes. A ces faits nous pourrions en joindre plusieurs autres ; nous rappellerons ici ceux cités plus haut et rapportés par les docteurs Hueter et Rey (pages 142 et 143), et d'autres qui appartiennent aux docteurs Klaatsch (*Journal d'Hufeland*, février 1823) ; Berndt (*idem*, t. LXIX, p. 104, 1829) ; Constant (*Gazette médicale*, 15 février 1834), etc. Mais la guérison n'a lieu en général qu'au prix de vastes pertes de substances, d'adhérences de la joue à la mâchoire, d'où ré-

sultent des difformités aussi désagréables à la vue qu'incommodes pour le petit malade. Il n'en est pas toujours ainsi, c'est au moins ce qui est arrivé dans notre observation et dans celle de Constant.

La guérison n'a guère lieu que chez des enfants qui n'ont pas d'autres affections concomitantes graves, et qui conservent leur appétit et leurs forces pendant tout le cours de leur maladie. On peut, en effet, concevoir de l'espoir lorsque les escarres se limitent; et, si elles viennent à se détacher, lorsque les bords ne sont pas gros et tendus, et se nettoyant des débris putrilagineux prennent la couleur vermeille d'une plaie en suppuration. Au contraire, la prostration des forces, la petitesse du pouls, l'extension des escarres, la dureté et la lividité des bords de la plaie sont des signes pronostiques fâcheux.

Art. VIII. — Causes.

Age. — La gangrène de la bouche est à peu près spéciale à l'enfance; cependant nous l'avons vue aussi chez l'adulte: l'âge auquel elle survient le plus communément est de trois à cinq ans. Plusieurs de nos malades dépassent cet âge, mais en petite proportion, comparée aux premiers.

La stomatite, au contraire, est plus fréquente, absolument parlant, de cinq à dix ans.

Sexe. — Nous ne pouvons tirer une conclusion absolue des faits que nous avons sous les yeux; mais nous aurions de la tendance à croire que la gangrène de la bouche est à peu près également fréquente dans les deux sexes (1).

(1) Sur vingt-neuf observations, nous en comptons dix-neuf entre deux et cinq ans, et dix entre six et quinze ans. Sur ce nombre il y a treize garçons et seize filles. Mais nous devons dire d'une part que toutes les observations de M. Baron ont rapport à des filles, et nous ne savons pas si ce fait ne tient pas à une disposition de local. Mais comme, d'autre part, nous possédons en général plus d'observations de garçons que de filles, ces deux résultats peuvent se compenser. Cependant nous ne tirons pas une conclusion absolue.

Voici, du reste, la division par âge et par sexe:

2 ans.	1	dont 0 Garçons et 1 Fille.
3 ans et 3 ans 1/2.	8	dont 4 Garçons et 4 Filles.
4 ans et 4 ans 1/2.	7	dont 4 Garçons et 3 Filles.
5 ans et 5 ans 1/2.	3	dont 2 Garçons et 1 Fille.

Peu de différences séparent la stomatite de la gangrène; cependant la première paraît être plus commune chez les garçons.

Conditions hygiéniques. — La gangrène de la bouche est une maladie des enfants des pauvres; et il existe ici un grand rapport entre cette affection et la stomatite. Il faut croire que les pauvres y sont plus disposés, parce qu'ils vivent souvent au milieu de la malpropreté, ne changeant pas de linge et se nourrissant mal. Toutefois ces causes ont une influence différente sur la production de la stomatite et de la gangrène. La première naît le plus souvent spontanément et par suite de l'action seule de ces causes; la seconde, au contraire, ne se produit que très rarement dans ces seules circonstances, et il faut une détérioration plus profonde due à des maladies de long cours, ou bien une disposition spéciale imprimée par une maladie spécifique aiguë. Donc, encore sous ce point de vue, la gangrène diffère de la stomatite.

Contagion. — *Endémie.* — *Epidémie.* — Une nouvelle dissemblance entre ces deux affections est la contagion à peu près prouvée de la dernière, et la non-contagion de la gangrène. Ces questions, il est vrai, ne sont pas complétement résolues; mais, d'après l'affirmation même du docteur Taupin, il semble qu'elles doivent l'être dans le sens que nous indiquons ici. Il faut remarquer cependant que la gangrène et la stomatite sont endémiques en certains pays, et se montrent quelquefois sous forme épidémique (voy. pag. 163). Nous n'avons pas eu occasion d'observer d'épidémies de gangrène.

Maladies antérieures. — M. le docteur Baron (*loc. cit.*, p. 158) a dit avec raison « que l'affection gangréneuse de la bouche » ne survient jamais primitivement; qu'elle se manifeste chez » les enfants qui sont déjà affaiblis par une maladie antérieure. » Nous partageons complétement l'avis de ce médecin. La maladie dans le cours de laquelle la gangrène survient le plus habituellement est la rougeole. Nous l'avons rarement constatée à la suite de la scarlatine, de la variole et de la pneumonie. Elle se développa chez un enfant de quatre ans, au vingt-neuvième

6 ans et 6 ans 1/2.	2	dont 1 Garçon et 1 Fille.
7 ans et 7 ans 1/2.	3	dont 1 Garçon et 2 Filles.
9 ans et 9 ans 1/2.	2	dont 0 Garçons et 2 Filles.
11 ans.	1	dont 1 Garçon et 0 Filles.
12 ans.	2	dont 0 Garçons et 2 Filles.

jour d'une pneumonie primitive, qui avait été traitée par l'application de douze sangsues, de trois ventouses scarifiées, d'un large vésicatoire, avec diète absolue. Doit-on regarder la médecine débilitante comme ayant prédisposé l'enfant à cette complication? Nous avons aussi observé la gangrène à la suite d'affections intestinales, de la coqueluche, de la scrofule, etc. (1).

Enfin nous devons dire quelques mots sur la coïncidence du tubercule et de la gangrène. Une seule fois nous avons trouvé qu'une tuberculisation très avancée s'était terminée par gangrène de la bouche. Huit autres malades ne nous ont offert qu'un petit nombre de tubercules. La phthisie est si fréquente dans l'enfance, et détermine une telle détérioration, qu'on est étonné, quand elle est arrivée à un degré avancé, de la voir se terminer rarement par gangrène de la bouche.

Remarquons cependant que, vu le peu de fréquence de la gangrène, le chiffre que nous donnons est encore assez notable: sur vingt autopsies, neuf sujets nous présentaient des tubercules. Chez un seul ils étaient crétacés, et encore la gangrène avait-elle dans ce cas succédé à la scarlatine. Toutefois, comme la plupart de ces enfants n'offraient qu'un très petit nombre de tubercules, s'il ne nous est pas permis de voir une répulsion, nous ne devons pas non plus voir une affinité entre la gangrène et ces produits accidentels. Nous dirons plus tard qu'il n'en est plus de même pour la rougeole, la variole et autres maladies qui ont pour les tubercules soit affinité, soit répulsion.

Les causes occasionnelles de la gangrène échappent le plus ordinairement à notre investigation; cependant il est hors de doute que cette grave affection peut succéder à un traitement

(1) Voici le chiffre des maladies dans le cours desquelles est survenue la gangrène de la bouche:

Rougeole.	12	Péritonite et ramollissement des intestins. . .	1
Bronchite et variole. . .	1	Entérite aiguë.	1
Scarlatine.	1	Scrofule.	1
Variole et scarlatine. . .	1	Gibbosité, etc.	1
Grippe présumée. . . .	1	Fièvre intermittente. . .	1
Pneumonie primitive et secondaire.	2	Tuberculisation générale.	1
Coqueluche avec ou sans complication. . . .	3	Gang. primitive présumée	1
Entérite chronique et complications	1		

mercuriel très actif, dans les cas surtout où les parois buccales sont primitivement le siége d'une phlegmasie. M. Bretonneau en a cité des exemples dans son *Traité de la diphthérite*, et nous avons rapporté un fait du docteur d'Hueter dans lequel il en a été de même. La possibilité du développement de la maladie sous l'influence d'une pareille cause n'est pas indifférente à connaître.

Art. IX. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les indications thérapeutiques de la gangrène se tirent de la nature même de la maladie et des circonstances dans lesquelles elle se développe.

1° La mortification ayant une tendance extrême à l'envahissement, il faut chercher à lui poser des limites qu'elle ne puisse franchir, et le moyen d'y parvenir consiste à substituer à la mortification morbide une mortification artificielle qui se limite toujours; ainsi avons-nous vu certaines inflammations nécessiter pour guérir la substitution d'une phlegmasie d'une autre nature. De là dans la gangrène l'emploi des caustiques les plus énergiques; nous verrons cependant que la maladie peut céder à d'autres médications.

2° La gangrène survient chez des enfants détériorés par des maladies antérieures; donc les toniques sont indiqués. On objectera peut-être que beaucoup d'enfants conservent leurs forces et leur appétit, et n'ont nullement l'apparence adynamique. Cette objection n'est pas un motif suffisant pour repousser les toniques et surtout une alimentation substantielle. Il est avéré, en effet, que les enfants qui demandent de la nourriture par un besoin réel, et non par habitude ou gourmandise, n'en éprouvent aucun accident. Tant qu'un enfant mange et digère, il faut de graves raisons pour lui refuser des aliments.

3° Il faut chercher à diminuer autant que possible la fétidité des parties gangrénées (chlorure de chaux, lotions fréquentes);

4° Et à favoriser l'élimination ou le rejet des escarres.

§ II. *Examen des médications.* — *Topiques caustiques.* — Au moyen des caustiques de différentes sortes portés sur le siége du mal, on remplit notre première indication. Il est utile, nécessaire même de les mettre en usage le plus tôt possible et dès que la maladie de la bouche prend l'aspect gangréneux. Il faut que la cautérisation porte au-delà de la gangrène sur les tissus



sains, car il est parfaitement inutile de cautériser un tissu mortifié; il serait donc convenable de pouvoir porter le caustique tout autour de la gangrène, et de circonscrire le noyau dans une sphère de tissus cautérisés. Malheureusement il n'est pas possible d'agir ainsi, et les organes profonds de la joue et des lèvres échappent à la mortification artificielle.

Donc, pour que la cautérisation produise un effet salutaire, où au moins ait quelques chances de succès, il faut

1° Attaquer le mal le plus tôt possible et avant que les tissus profonds de la joue ne soient envahis;

2° Choisir un caustique assez énergique pour qu'il porte son action sur les tissus sains après avoir traversé l'escarre. En outre la cautérisation doit être profonde. Lors même que l'on remplit ces conditions la cure est loin d'être assurée; car on voit bientôt la gangrène passer au-delà des tissus cautérisés, et déjouer ainsi tous les efforts qu'on fait pour la circonscrire : plus elle s'étend, et plus il est difficile de l'entourer. Bien plus, il nous a semblé, dans quelques circonstances, qu'une cautérisation incomplète et mal faite avait pour effet de donner une impulsion à la gangrène et d'activer sa marche envahissante.

On peut encore, s'il est possible d'agir ainsi, exciser ou scarifier les parties déjà gangrénées, avant de pratiquer la cautérisation.

Dans le cas où elle ne pourrait être faite de cette manière, il vaudrait mieux s'en abstenir, car on a constaté des guérisons sans l'emploi de ce moyen.

Des caustiques de toutes sortes ont été préconisés; on a conseillé les différents acides minéraux ou végétaux, tels que les acides hydrochlorique, sulfurique, acétique, pyroligneux; ou bien le nitrate acide de mercure, le beurre d'antimoine, ou même le cautère actuel. Parmi les cas terminés par la guérison, plusieurs ont succédé à l'emploi de ces différents caustiques. Ainsi Klaatsch a guéri une gangrène par l'acide pyroligneux; Hueter, par l'acide acétique; Constant, par le nitrate acide de mercure; Baron, par le fer rouge, et nous-mêmes par le nitrate d'argent et le chlorure de chaux.

Les différents auteurs ont donné des préceptes pour l'application du caustique qu'ils préfèrent. Ainsi M. Baron veut qu'on débute par des cautérisations avec l'acide hydrochlorique appliqué au début de la gangrène sur les ulcérations de la muqueuse; puis, lorsque l'escarre extérieure est formée, il attend

sa chute pour cautériser les bords de la plaie avec un bouton de feu, ou bien il veut qu'on fasse la section de l'escarre, et qu'on applique le cautère actuel sur la plaie ainsi ouverte (*loc. cit.*, pag. 166-167-170).

Billard, qui conseille le beurre d'antimoine, ou mieux le bouton de feu, veut, à l'exemple de M. Baron, qu'on le pose sur une incision cruciale faite à l'escarre de la joue (*loc. cic.*, page 234).

Nous rejetons d'une manière générale l'emploi de ces deux caustiques, dont l'un est effrayant pour les enfants, et dont l'autre est d'une application assez difficile; et nous leur préférons le nitrate acide de mercure, les acides hydrochlorique, sulfurique ou acétique. Quelques auteurs recommandent de les mélanger à une certaine quantité de miel rosat: nous ne pensons pas que ce mélange soit convenable, car il contribue à affaiblir les caustiques. On peut les porter sur l'escarre de la muqueuse au moyen d'un pinceau, ou mieux d'une éponge, comme nous l'avons indiqué à propos de l'angine (voy. tom. I, page 306). Mais, comme le dit avec raison le docteur Taupin (*loc. cit.*, pag. 144), on doit avoir soin de garantir les parties saines avec une cuiller ou un morceau de carton, afin d'éviter les cautérisations inutiles.

Excitants et topiques divers.—La plupart des auteurs ont joint à l'usage des caustiques celui d'excitants locaux de diverse nature. Ainsi M. le docteur Baron (*loc. cit.*, page 166) veut qu'on fasse à l'intérieur et à l'extérieur de la bouche des applications de quinquina et de camphre. Billard (page 234) recommande les frictions sèches ou aromatiques lorsqu'il n'existe encore qu'un œdème. Dès qu'il s'est formé un noyau d'engorgement central, il veut qu'on pratique des frictions avec le liniment ammoniacal, ou bien que l'on applique des compresses imbibées d'une solution peu concentrée d'hydrochlorate d'ammoniaque.

Le chlorure d'oxide de sodium paraît aussi avoir été suivi de succès chez des malades de Richter, et très évidemment il a contribué à la guérison chez l'enfant dont le docteur Rey a recueilli l'histoire (voyez page 143). Le docteur Hueter a conseillé l'usage de compresses imbibées dans du suc de laitue; il dit que ce topique a l'avantage de tarir l'abondance des sécrétions.

Plusieurs pathologistes ont recommandé l'emploi de l'onguent égyptiac mêlé à diverses autres substances; d'autres y ont joint des gargarismes astringents ou toniques de toutes sortes,

des fomentations ou des cataplasmes astringents, le baume du Pérou (*Richter, loc. cit.*, pages 24-25). Mais à tous ces moyens tombés dans un oubli plus ou moins mérité, nous préférons, avec le docteur Bouneau, l'usage du chlorure de chaux. On doit l'employer de la même manière que pour la stomatite (tom. 1er, pag. 268). On en fera une application après chaque cautérisation, et on en continuera l'usage après la chute des escarres et lorsque l'emploi des caustiques ne sera plus nécessaire.

Il est utile de joindre à ces moyens des ablutions fréquentes à grande eau, afin d'enlever autant que possible les débris putréfiés et d'en diminuer l'odeur.

2° *Toniques.* — Tous les auteurs recommandent l'usage des toniques, soit en applications locales, soit comme traitement général. Ainsi le vin de Malaga, le vin vieux, le quinquina, surtout en infusion, en extrait préparé à froid, ont été justement préconisés. La marche rapide de la gangrène empêche, il est vrai, de croire que ces médicaments aient sur elle une influence notable et puissent l'enrayer; mais, d'une autre part, comme il est incontestable que la mortification est le plus souvent précédée d'une débilitation notable, il faut soutenir les forces du malade et corriger autant que possible l'état général, afin de modifier la tendance de la gangrène à dépasser les limites de la cautérisation. Nous remarquerons, du reste, que l'emploi des toniques sera subordonné à l'état des voies digestives.

3° *Mercuriaux et antiphlogistiques.* — Plusieurs pathologistes ont recommandé l'usage des frictions mercurielles sur la tumeur. Nous croyons, avec Billard, que le mercure doit être rejeté autant à cause de la salivation qu'il peut provoquer qu'en raison de ses propriétés altérantes. Ce n'est pas, en effet, chez des enfants débilités qu'il faut déterminer une plus grande liquéfaction du sang.

Nous en dirons autant de l'usage des antiphlogistiques. Quelques sangsues appliquées soit au col, soit sous la branche de la mâchoire, auront le double inconvénient de déterminer une perte sanguine nuisible, et de faire des plaies qui pourraient aussi devenir gangréneuses.

4° *Purgatifs, vomitifs.* — Ces médicaments ne sont indiqués que comme accessoires dans les cas très rares où le tube digestif ne présenterait aucun symptôme d'inflammation et où il existerait de la constipation: les lavements huileux ou de légers

purgatifs salins suffiraient dans les cas de cette nature. Nous pensons que des vomitifs doux, le sirop ou la poudre d'ipécacuanha à doses fractionnées, peuvent être utiles en favorisant le rejet à l'extérieur des produits putréfiés qui s'accumulent dans l'estomac : ils remplissent ainsi une partie de la quatrième indication.

5° *Régime.* — Le régime doit venir ici en aide au traitement général ; l'appétit étant conservé, il faut le satisfaire et se garder de mettre l'enfant à une diète nuisible ; des bouillons, des potages seront permis, ou même une nourriture plus substantielle si l'enfant peut la supporter. Il faudrait, du reste, préférer les aliments demi-solides et qui n'exigeraient pas des efforts de mastication considérables. Cependant ce précepte n'est pas d'une nécessité absolue, car on a vu des enfants qui avaient perdu presque toute une joue, dont les dents du même côté étaient ou tombées ou très ébranlées, déchirer cependant avec facilité un morceau de pain avec les dents du côté opposé.

Il est d'une grande importance que la chambre des petits malades soit suffisamment aérée ; si la saison le permet, il faudra que les fenêtres restent ouvertes. En hiver, on renouvellera fréquemment l'air, après avoir eu soin de couvrir convenablement l'enfant, afin d'éviter les refroidissements.

§ III. *Résumé.* — Toutes les fois qu'un enfant se trouve dans les conditions où peut se développer une gangrène, on devra visiter les parois de la bouche avec soin et chaque jour. Dès les premiers symptômes d'une stomatite ulcéreuse ou couenneuse, on emploiera les médications indiquées au chapitre de cette maladie (tome Ier, p. 266).

Si les ulcérations prennent l'aspect gangréneux, on fera les prescriptions suivantes :

1° On portera sur les ulcères gangréneux un pinceau ou une éponge imbibés de nitrate acide de mercure, ou d'acide hydrochlorique pur : on le laissera quelques instants en contact avec les escarres, et on le promènera autour et au-delà d'elles. On préservera la langue et les dents au moyen d'une cuiller et d'une lame de carton.

2° Après cette cautérisation, on fera immédiatement une application de chlorure de chaux comme pour une stomatite simple ; puis, après avoir laissé le chlorure en contact avec l'escarre pendant quelques minutes, on fera une ablution à grande eau.

3° La cautérisation et l'application de chlorure seront ainsi

faites deux fois par jour ; dans l'intervalle, on fera deux ou trois fois des injections à grande eau avec l'eau simple ou avec l'eau d'orge mêlée de miel rosat, ou mieux encore une forte décoction de quinquina.

4° La tisane sera une infusion de quinquina faite à froid (*voyez* tome I, p. 57), ou bien une infusion de tilleul et de feuilles d'oranger avec addition de 60 grammes de sirop de quinquina par demi-litre. L'enfant boira à sa soif.

5° Toutes les deux heures on fera prendre 10 centigrammes de sulfate de quinine dans une cuillerée de confitures, de manière à ce que l'enfant en prenne 50 centigrammes dans la journée. On pourra remplacer ces prises par deux quarts de lavements donnés, l'un le matin, l'autre le soir, et contenant chacune de 30 centigrammes de la même substance.

Il sera mieux de donner, en place du sulfate de quinine, la préparation suivante :

Extrait de quinquina.	3 gramme,
Eau de cannelle.	60 grammes,
Sirop d'écorce d'orange.	30 grammes.

On en donnera une cuillerée à thé toutes les deux heures aux plus petits enfants, une cuillerée un peu plus grande aux enfants plus âgés.

6° La nourriture sera substantielle : bouillon, potages, hachis de viande, un peu de vin de Bordeaux, ou de vin d'Espagne.

7° La chambre sera vaste, aérée ; on en renouvellera l'air autant que possible, sans cependant établir autour du malade des courants d'air qui pourraient déterminer une pneumonie toujours imminente. On maintiendra l'enfant dans la plus grande propreté possible ; on renouvellera souvent les linges sur lesquels s'écoulent la salive et les débris putrilagineux, etc.

La médication précédente sera continuée tous les jours, jusqu'à ce qu'il s'établisse un changement notable en mieux ou en pire.

Dans le premier cas, si la gangrène se limite, si les escarres se détachent, on suspendra les cautérisations ; on continuera le chlorure de chaux et le reste de la médication.

Dans le second, dès qu'il se sera formé une escarre à l'extérieur, on l'incisera crucialement, et on portera à l'intérieur un pinceau chargé des mêmes caustiques que ci-dessus ; puis on mettra dans l'ouverture de la poudre de quinquina qu'on maintiendra au moyen d'une plaque de diachylon ou à l'aide de bou-

lettes de charpie trempées dans une solution d'oxide de sodium.

La médication sera pour le reste comme ci-dessus.

On continuera ainsi jusqu'à la chute de l'escarre; enfin, lorsqu'elle sera tombée, on cautérisera les bords de la plaie et toutes les parties malades accessibles à la vue.

Historique (1).

La première notion précise que l'on trouve dans la science sur la gangrène de la bouche a été donnée par Battus, médecin hollandais, au commencement du XVIIe siècle. Dans son *Manuel de chirurgie*, il a décrit en peu de mots la destruction rapide des diverses parties de la bouche, en avertissant les chirurgiens d'apporter la plus grande attention lors de l'origine de cette maladie. Van de Voorde paraît être le premier qui ait désigné la gangrène de la bouche sous le nom de *water-kanker*, ou *cancer aqueux*. Ce nom, tout-à-fait impropre et mal appliqué, passa cependant dans la science chez les Hollandais, qui le conservent encore. Cependant J. Muys resta indécis sur le nom qu'il devait donner à la maladie, et Van-Swiéten la désigna sous celui de *gangrène*, qu'elle mérite réellement. A. Van Ringh a donné de la gangrène de la bouche une description tellement différente de celle de ses contemporains et de la nôtre, qu'il ne nous paraît pas probable qu'il ait eu en vue la même maladie, bien qu'il l'appelle *cancer scorbutique*, et qu'il rappelle le nom de *water-kanker*. Suivant lui, la gangrène commence par une tumeur d'un bleu noirâtre qui s'enflamme, se transforme en abcès, et lorsqu'on l'ouvre, laisse échapper une quantité plus ou moins considérable de sanie fétide, claire et sanguinolente. De petites ulcérations s'étendent en tous sens, se réunissent, deviennent gangréneuses, et occasionnent la mort si de prompts secours ne sont pas administrés. J. Van Lil assigne à la maladie les noms d'*ulcus noma*, *stomacace*, *water-kanker*. Il en donna une description exacte dans l'observation d'une fille de six ans, qui perdit une grande partie de l'os maxillaire supérieur droit. Il cite un grand nombre d'auteurs hollandais qui ont vu la maladie régner épidémiquement dans les Pays-Bas à la suite des fièvres exanthématiques. Bruinemann et Courcelles employèrent avec succès l'acide sulfurique contre la gangrène de la bouche. L. Stevalgen mit en usage l'acide hydrochlorique, et chez un enfant enleva avec succès toutes les parties frappées de mort.

On voit donc que depuis longues années la gangrène de la bouche était connue et traitée par les caustiques dans les Pays-Bas.

Les médecins suédois n'ignorèrent pas non plus la nature ni la marche de la maladie. Lund en traça l'histoire d'après onze observations parmi lesquelles il y eut un exemple de guérison. Il reconnaît que la gangrène de la bouche n'affecte que les enfants des pauvres qui vivent dans une atmosphère humide, malsaine et sont mal nourris. Il remarque que l'intel-

(1) La plupart des détails historiques suivants ont été extraits du mémoire du docteur Richter.



ligence et le désir de manger persistent jusqu'à la mort. Il recommande le quinquina. Lentin désigne la maladie sous le nom de *ulocace*, et d'après Richter, ce qu'il a écrit sur ce sujet est ce que l'on possède de plus exact.

En Angleterre, Boot paraît avoir décrit le premier la gangrène de la bouche, qui, suivant lui, est plus fréquente à la lèvre supérieure qu'à l'inférieure. Underwood, Symmonds, Pearson et S. Cooper, concordent avec les autres médecins sur la nature, l'origine, la terminaison et le traitement de cette maladie. Elle a aussi été décrite par les auteurs américains. Poupail dit que sur 240 enfants 72 en furent attaqués à la suite des fièvres intermittentes ou rémittentes.

En France, on trouve épars çà et là quelques mémoires et quelques observations sur cette terrible maladie. Poupart et Saviart virent à différentes époques la gangrène de la bouche sur les enfants réunis à l'Hôtel-Dieu. Berthe décrivit la maladie sous le nom de gangrène scorbutique des gencives. Capdeville l'observa chez une fille de six ans qui en six jours eut la lèvre supérieure et les autres parties molles jusqu'au frontal frappées de mort. Sauvages la range parmi les cachexies anormales, et la décrit sous le nom de *necrosis infantilis*.

En 1816, M. le docteur Baron publia dans les *Bulletins de la Faculté de médecine* un mémoire court, mais excellent, *sur une affection gangréneuse de la bouche particulière aux enfants*. Il commence par rapporter six observations qui, bien que manquant de détails importants, établissent cependant la nature de la maladie; puis dans un court résumé il étudie les causes, la marche, l'état général des enfants qui en sont atteints. Ce médecin dit ensuite quelques mots sur les résultats nécropsiques, discute la nature de la maladie, affirme que l'observation insérée dans le mémoire de Berthe offre de grandes différences avec l'affection qu'il vient de décrire. Il établit ensuite le diagnostic différentiel avec la pustule maligne, les aphthes gangréneuses, l'affection connue sous le nom de fégarite, etc. Enfin il décrit le traitement, propose l'emploi du fer rouge, et appuie ce conseil thérapeutique par l'observation assez détaillée d'une guérison sous l'influence de ce moyen. Il termine son mémoire par les conclusions suivantes : 1° La gangrène de la bouche est une affection particulière, *sui generis*, qu'il ne faut pas confondre avec d'autres qui lui ressemblent plus ou moins; 2° c'est une affection locale, suite d'ulcérations de l'intérieur de la bouche; 3° elle commence à la face interne des joues et des lèvres, et gagne successivement de dedans en dehors; 4° les symptômes généraux sont toujours consécutifs; 5° le meilleur moyen de la guérir est l'application du fer rouge lorsque l'escarre est perforée.

Depuis le mémoire de M. Baron, Hébréard (*Dict. des sciences médicales*, tom. XVII, pag. 325) consacre à peine quelques mots à cette maladie, et conseille les antiscorbutiques et les lotions fréquentes avec l'acide muriatique.

Bientôt après, en 1818, J. C. Isnard publia sa thèse inaugurale *Sur une affection gangréneuse particulière aux enfants*, et il décrivit simultanément la gangrène de la bouche et celle de la vulve. Dans ce travail, bien présenté, l'auteur ne fait presque que confirmer les opinions de M. Baron. Cependant sa bibliographie est plus étendue, et le tableau qu'il présente de

la maladie est très exactement tracé. Il dit que la gangrène commence à l'intérieur de la bouche par une ulcération de la muqueuse, suivie de gonflement de la joue. Il affirme que cette stomatite peut persister pendant un temps assez long sans que la gangrène se déclare : c'est là pour lui la première période de la maladie. Il parle un peu trop brièvement de l'anatomie pathologique et du traitement. Il préfère du reste la méthode de M. Baron, c'est-à-dire les cautérisations par le fer rouge après excision des escarres. Son mémoire est terminé par trois observations de gangrène de la bouche, dont une chez une femme de trente-six ans, et par trois autres observations assez courtes de gangrène de la vulve.

Après Isnard, Cliet, Rey, Destrées, ont donné des observations détaillées de la maladie qui nous occupe. Celle de Rey semble être un exemple de gangrène commençant par le centre des parties molles (voy. p. 143).

En 1828, Billard entra dans quelques détails sur la gangrène de la bouche. Il donna trois observations dont nous avons parlé dans le cours de ce chapitre. Il prétend que la maladie débute toujours par un gonflement œdémateux circonscrit, caractérisé par l'aspect huileux de la peau et par un noyau central plus ou moins dur... ce n'est que plus tard que la muqueuse ou la peau sont affectées. Il trouve la cause de la gangrène « dans l'œdème » et la tuméfaction indolente qui précède toujours la formation de l'escarre. » Celle-ci résulterait-elle donc de ce que, le sang ne circulant plus dans les » vaisseaux capillaires, et faisant place à la lymphe ou à la sérosité qui se ré- » pand et s'engorge dans le tissu cellulaire ambiant, les parties que le fluide » sanguin devrait animer et nourrir se flétrissent et se désorganisent ? Je ne » puis répondre positivement à cette question..... » Il ajoute que la muqueuse pressée entre les dents et la tuméfaction de la joue doit se gangrener, et que la mortification n'est que l'effet de la tuméfaction œdémateuse. Nous croyons cette opinion erronée, et nous espérons que la lecture du chapitre précédent aura fait partager notre conviction à nos lecteurs.

En 1830, M. Murdoch rendit compte de la clinique de M. Guersant. (*Journal hebdom.*, année 1832, tom. VIII, p. 232.) D'après ce médecin, la gangrène de la bouche est tout-à-fait différente de la stomatite couenneuse. Il ne pense pas, comme M. Baron, qu'elle commence toujours par une tache blanche non couenneuse qui se gangrène rapidement ; il croit qu'elle succède souvent à une gingivite inflammatoire ou à une carie des os de la face. Comme traitement, il préconise le cautère actuel, et conseille l'emploi de la médication tonique et antiseptique.

En 1834 et 1835, Constant (*Bullet. de thérapeut.*, décembre 1835 ; et *Gazette médicale*, février 1834) préconisa l'emploi des caustiques, et surtout du nitrate acide de mercure. Il recommanda un régime fortifiant, l'usage du quinquina et des gargarismes chlorurés.

En 1837, les auteurs du *Compendium* firent paraître un long article sur cette affection ; ils reproduisirent textuellement une partie du mémoire de Richter, et analysèrent la plupart des auteurs antérieurs à leur publication. Bien que nous ne partagions pas toutes leurs opinions, nous reconnaissons tout le mérite du travail consciencieux de ces pathologistes, auxquels on ne doit peut-être reprocher que de n'avoir pas assez jugé d'après la vue des malades.

Enfin en 1839, M. le docteur Taupin confondit les stomatites couenneuse, ulcéreuse et charbonneuse, sous le nom commun de stomatite gangréneuse. Nous avons déjà fait voir que cette opinion était inadmissible, et nous partageons celle de Billard, de MM. Baron et Guersant, et de tous les auteurs qui séparent la stomatite de la gangrène de la bouche. Du reste, en isolant du mémoire de M. Taupin tout ce qui appartient à la forme charbonneuse, on a un résumé de cette maladie aussi bien présenté que véritable, parce qu'il est uniquement l'expression de faits nombreux et bien observés.

Les Allemands sont certainement ceux qui ont fait paraître les plus nombreuses et les plus importantes monographies sur le sujet qui nous occupe. F. de Hilden, sous le titre de *Catarro ad gingivas*, donne trois observations de destruction gangréneuse des joues et des gencives. A. G. Richter considère cette maladie, tantôt comme une affection des gencives, tantôt comme appartenant au scorbut. Jawandt l'appelle *noma* ou *pourriture de la bouche*, dénominations que Stark et Neuhof regardent comme synonymes, en réservant le mot cancer aqueux pour le dernier degré de la maladie. Wendt la regarde comme l'accident consécutif le plus à craindre à la suite de la scarlatine et de la rougeole ; il la nomme sphacèle de la bouche.

Mais c'est principalement Ch. F. Fischer et Siebert qui ont cherché à rappeler l'attention sur cette maladie. Le dernier soutient qu'une disposition scorbutique est absolument nécessaire au développement du cancer aqueux, et que les remèdes locaux, et surtout les acides, possèdent seuls la propriété de limiter la gangrène. Klaatsch vante l'emploi de l'acide pyroligneux, et regarde la mortification comme la suite d'une décomposition des parties animales, et compare le cancer aqueux à la putrescence de l'utérus et au ramollissement de l'estomac. Cette opinion ne se trouve nullement confirmée par l'anatomie pathologique, et la différence des lésions est telle, que l'on ne comprend pas comment cette manière de voir a pu être émise et répétée par d'autres pathologistes. Hildenbrand, Girtanner, Fleisch, Feiler, Henke, Jœrg et Raimann regardent le cancer aqueux comme un symptôme propre au dernier degré du scorbut. Z. Raimann rejette le mot *cancer*, et propose d'y substituer la dénomination de *gangrène très aiguë pulpeuse ou caséeuse*. Weigand admet les idées de Klaatsch, et cherche comme lui à faire voir la différence qui existe entre le cancer aqueux et le scorbut, la stomacace scorbutique, le cancer des lèvres, leur gonflement syphilitique et herpétique, le cancer aqueux de Lentin et la gangrène.

En 1828, le docteur A. L. Richter publia sur le cancer aqueux des enfants une monographie importante, et qui constitue le travail le plus étendu qui ait été fait sur ce sujet. Nous ne partageons pas toutes les opinions émises par ce médecin, et par conséquent nous n'avons pas mis son mémoire autant à contribution qu'il le mérite peut-être : aussi en donnerons-nous une analyse aussi complète que possible, afin que l'on puisse en prendre une idée suffisante, et juger les questions sans avoir besoin de recourir à l'original.

Le chapitre premier est consacré à l'historique de la maladie ; nous l'avons en grande partie reproduit, et nous y avons seulement ajouté quelques mots sur les auteurs français.

Le second chapitre est consacré à la bibliographie.

Le troisième au diagnostic, divisé en général et en particulier. Sous le premier chef, l'auteur décrit la marche générale de la gangrène de la bouche, admet, contrairement à M. Baron, qu'elle débute par des symptômes généraux, et remarque que la mortification commence par les gencives, par les lèvres ou par les parois buccales. Sous le second chef, il distingue trois espèces : le cancer aqueux scorbutique, le cancer aqueux gastrique, le cancer aqueux métastatique.

La première espèce, la plus fréquente, est endémique dans les hôpitaux ; l'invasion de la maladie est lente, et est précédée par une série de causes débilitantes. Suit la description, telle à peu près que nous l'avons donnée.

La seconde espèce, ou cancer aqueux gastrique, est très rare : elle diffère de la première, parce que l'état général n'est pas troublé, et que la maladie ne fixe l'attention que lorsque la mortification commence. Celle-ci ne débute pas par les gencives, mais bien par la joue ou la commissure des lèvres, dont l'intérieur présente une ou plusieurs vésicules de mauvais aspect, et qui sont remplacées par un ulcère malin d'un gris sale. Rarement on aperçoit ces ulcérations, parce que toute l'attention est portée sur le gonflement extérieur de la joue. La gencive se gangrène consécutivement et dans une petite étendue ; cependant si l'on est appelé à la fin de la maladie, elle est largement envahie, et il est impossible d'établir une distinction entre cette espèce et la première. Les symptômes généraux qui accompagnent cette forme ne nous paraissent pas très différents de ceux qu'indique le docteur Richter pour la précédente.

Enfin la troisième espèce, nommée métastatique, succède aux fièvres éruptives qui n'ont pas parcouru régulièrement leurs périodes, ou qui ont été supprimées dans leur évolution. La maladie se développe subitement et sans prodromes ; elle débute souvent par une tumeur dure centrale, située profondément ; aucune ulcération n'existe à l'intérieur ni à l'extérieur : ce n'est que consécutivement que la peau, la muqueuse et les gencives, sont envahies.

Nous n'avons pas admis ces trois formes, parce qu'elles ne nous ont pas paru bien tranchées, et que les différences qui les séparent n'existent pas dans les observations que nous avons sous les yeux. Nous ne possédons pas, il est vrai, d'exemple de cancer aqueux gastrique, qui, d'après le dire de l'auteur, paraît se développer pendant la bonne santé, et être ainsi primitif. Il ne nous a pas paru qu'il existât des différences entre la gangrène qui survient après une fièvre éruptive et celle qui se développe dans d'autres circonstances. La marche locale de la maladie a été la même à peu près, quelle que fût la cause, ou du moins n'a pas suivi les distinctions établies par l'auteur. La forme qu'il nomme métastatique a commencé par les gencives ou par des ulcérations de la muqueuse buccale, aussi bien que la forme scorbutique, et réciproquement ; de même la maladie de plusieurs enfants n'a pas offert de différences avec la forme qu'il décrit sous le nom de gastrique.

Il nous est donc impossible d'admettre ces trois espèces, dont la dénomination est d'ailleurs aussi vicieuse que le nom générique de la maladie. La première forme, en effet, n'a pas d'autre rapport avec le scorbutique

d'affecter les gencives, et ce rapprochement est au moins insuffisant pour mériter la dénomination de scorbutique. Rien ne révèle une complication ou une autre cause gastrique pour la seconde forme, et enfin la troisième ne saurait être considérée comme une métastase, car elle survient plutôt lorsque la fièvre éruptive a suivi ses phases naturelles que lorsqu'elle a été irrégulière, ou a disparu subitement peu avant le développement de la mortification.

Dans un quatrième chapitre, l'auteur discute la nature de la maladie, et prouve longuement que c'est une gangrène. Il insiste aussi sur l'état de débilitation des enfants qui en sont affectés.

Le cinquième chapitre est destiné à l'étude des causes : parmi elles se trouvent rangées toutes celles qui tendent à débiliter les enfants, et que nous avons énumérées. Richter fait remarquer que le cancer aqueux est endémique en Hollande et sur les bords de la mer. Il met au premier rang des causes le scorbut, et il semblerait qu'il fait ce rapprochement, parce que les mêmes causes débilitantes président au développement des deux maladies, habitations humides, mauvaise nourriture, etc. Nous n'avons jamais eu l'occasion de vérifier dans nos pays la réalité de ces assertions. Richter croit aussi que l'irritation gastrique joue un grand rôle dans la production de la gangrène de la bouche : rien ne justifie cette idée.

Dans le chapitre six, destiné au pronostic, l'auteur, en reconnaissant toute la gravité de la maladie, croit que l'on a d'autant plus de chances de succès que l'on prend la gangrène plus près de son début.

Le chapitre sept est consacré au traitement, divisé en général et en local : il ne diffère pas beaucoup de celui que nous avons adopté.

Un dernier chapitre enfin renferme trois observations.

En 1829, le docteur Hueter publia un mémoire sur le cancer aqueux des enfants (1). Ce travail contient trois observations de gangrène de la bouche; nous avons eu occasion d'en citer deux (p. 142-153). D'après ce médecin, la salivation, suite de l'irritation des glandes salivaires, peut accélérer la mort par la déperdition qu'elle occasionne. Son accroissement dépend de l'irritation qui précède la gangrène de quelques jours. Du reste, Hueter admet la nature gangréneuse de la maladie; mais il prétend qu'elle est le résultat d'un principe morbide particulier. Il conseille fortement l'emploi des acides hydrochlorique et acétique, et à l'extérieur l'application de compresses trempées dans du suc de laitue cultivée. Cette application a réussi, dit-il, dans beaucoup de cas, à diminuer les sécrétions abondantes.

(1) *Observations et remarques sur le cancer aqueux*, par le docteur C. C. Hueter, médecin-adjoint à l'hôpital de Marbourg. — *Graefe's und Walther's journal*, etc., 13, Bd. S. 26. — Dans *Journal des progrès*, 1829, 6e vol., tom. XVIII, p. 1.

CHAPITRE V. — GANGRÈNE DU PHARYNX.

L'on ne sera pas étonné lorsque nous dirons que la gangrène du pharynx est une maladie rare, puisque nous partageons l'opinion de M. Bretonneau, qui regarde comme pseudo-membraneuse l'angine que jusqu'à lui on avait décrite sous le nom de gangréneuse. Nous avons exposé ailleurs les motifs qui nous ont fait adopter cette opinion; et l'on pourra voir par les détails dans lesquels nous allons entrer quelles différences séparent la gangrène du pharynx de la diphthérite (1).

Art. I. Anatomie pathologique.

La gangrène du pharynx se présente sous deux formes très distinctes: ou bien la lésion est nettement circonscrite, ou bien au contraire elle est diffuse. Nous allons décrire à part ces deux formes.

1° *Gangrène circonscrite.* — La gangrène circonscrite du *pharynx* occupe la partie inférieure de ce conduit dans le point où il s'unit à l'œsophage; on la rencontre aussi à sa face antérieure, au niveau de l'angle rentrant que forme le cartilage thyroïde. Nous ne l'avons pas observée dans les points du pharynx accessibles à la vue pendant la vie. Elle se présente sous forme de plaques tantôt ovales, tantôt parfaitement arrondies, et qui varient pour la dimension entre une petite lentille et une pièce de 1 franc; tout à côté d'une escarre très petite on en voit quelquefois une beaucoup plus étendue, de façon qu'il est probable qu'à leur origine elles ont une petite dimension, et que leur circonférence s'accroît peu à peu. Ces plaques, qui sont déprimées, ont une teinte d'un gris foncé, noirâtre, ou même entièrement noire; elles exhalent l'odeur caractéristique de la gangrène; leurs bords sont taillés à pic et jaunâtres. Lorsque l'on a enlevé la portion gangrenée, on voit que la membrane

(1) Douze observations ont servi à la composition de ce chapitre; six nous appartiennent. Les autres ont été recueillies par Constant, par les docteurs Bretonneau et Guibert. Nous avons en outre consulté deux notes succinctes publiées par MM. Guersant et Boudet.

muqueuse et une partie du tissu sous-muqueux ont disparu. La lésion est quelquefois plus profonde, et les fibres musculaires sont alors à nu ; mais elles offrent leur couleur ordinaire et n'ont subi aucune altération.

La membrane muqueuse du pharynx autour des escarres n'est ni rouge, ni épaissie, ni ramollie ; aucune pseudo-membrane ne la recouvre. Les escarres gangréneuses, bien que limitées à leur début, peuvent s'étendre à l'épiglotte, et même pénétrer dans l'intérieur du larynx. Mais là encore elles présentent cette forme arrondie, régulière, que nous leur avons assignée. Avant d'aller plus loin, appuyons cette description générale d'un exemple copié textuellement sur nos notes.

Garçon de quatre ans. — Le pharynx, au niveau de sa face antérieure et latérale, dans toute la hauteur du larynx, présente, à la partie latérale droite, une escarre arrondie de la dimension d'une pièce de 1 franc. La membrane muqueuse et une partie du tissu sous-muqueux sont convertis en une couche de tissu gris noirâtre qui exhale une odeur gangréneuse. Les bords qui circonscrivent l'escarre sont parfaitement arrondis, jaunâtres, non décollés ; les muscles sous-jacents sont sains. Au côté gauche de la gouttière thyro-cricoïdienne, on trouve une escarre exactement semblable à celle que nous venons de décrire ; mais elle est beaucoup plus petite : elle n'a guère que l'étendue d'une lentille.

Lorsque l'escarre a été éliminée, il reste une perte de substance, une véritable ulcération qui peut se recouvrir quelquefois d'une fausse membrane. On nous dira peut-être que la fausse membrane peut très bien s'être développée primitivement, et l'ulcération lui avoir succédé, comme nous en avons cité des exemples dans l'angine ulcéro-membraneuse (tome I, page 287). A cela nous répondrons que les ulcérations recouvertes de fausses membranes, et qui, suivant nous, résultent de la chute des escarres, diffèrent sous plusieurs rapports de celles qui succèdent à la diphthérite : 1° les premières, aussi bien que les escarres, ne s'observent guère que chez les sujets qui ont succombé aux fièvres éruptives (rougeole et scarlatine) ; 2° elles ont exactement la même forme, la même étendue ; 3° elles occupent le même siége.

Nous allons, pour entraîner la conviction de nos lecteurs, rapprocher de la note que nous venons de transcrire, la description anatomique du pharynx d'un jeune enfant chez lequel nous avons constaté la variété d'ulcérations dont nous venons de parler.

Garçon de trente-trois mois. — Au niveau de la partie où le pharynx s'unit à l'œsophage, dans les gouttières formées par les angles rentrants des cartilages thyroïdes, on voit deux ulcérations parfaitement arrondies dont les bords ne sont ni rouges ni décollés; elles intéressent toute l'épaisseur de la membrane muqueuse et du tissu sous-muqueux. Leur fond est tapissé par une fausse membrane jaunâtre, peu adhérente, et au-dessous l'on aperçoit les muscles parfaitement sains et de couleur rosée. L'ulcération du côté droit a la dimension d'une pièce de 50 centimes; l'autre est de moitié plus petite : la plus large est aussi la plus profonde.

Sauf le détritus noirâtre gangréneux noté dans notre première observation, on trouve entre ces deux faits une grande similitude? N'est-il donc pas permis de supposer que dans le dernier une escarre aura été éliminée, et que l'ulcération, résultat de cette élimination, se sera recouverte d'une fausse membrane. Nous ne pouvons nous dissimuler cependant que ce sont là des présomptions. L'identité d'origine que nous cherchons à établir serait démontrée, si à côté d'une escarre circonscrite on rencontrait la variété d'ulcération que nous venons de décrire.

La gangrène circonscrite doit être susceptible de guérison; toutefois, parmi les observations que nous avons recueillies, nous n'avons pas vu de cicatrices du pharynx, indice d'anciennes ulcérations gangréneuses.

La gangrène peut aussi être circonscrite à l'une et l'autre amygdale. Ces organes ont alors une couleur grise ou noirâtre : elles sont très molles et se liquéfient pour ainsi dire sous la moindre pression, ou bien laissent entre les doigts un détritus pulpeux, amorphe et très fétide. M. Guersant (*Dict. de Méd.*, 1re édit., t. II, p. 379) a observé deux cas de gangrène limitée aux deux tonsilles. Nous n'en possédons pas d'analogues.

2° *Gangrène diffuse.* — Cette forme offre un aspect très différent de celui que nous venons de décrire. Les escarres n'ont dans ce cas rien de régulier; la gangrène envahit toute l'étendue du voile du palais, ses piliers, les amygdales, le pharynx; la limite entre les tissus sains et ceux qui sont gangrenés n'est pas nettement tranchée; d'autres fois les escarres sont circonscrites par un bord festonné formé par l'épithélium détaché dans une petite étendue. Tantôt la gangrène est superficielle, et, bien que très étendue en surface, ne dépasse guère la muqueuse en profondeur. Cette membrane est alors inégale, a une couleur gris noirâtre, et s'en va en détritus quand on promène

le scalpel à sa surface, ou bien elle a déjà disparu en quelques points ou semble épaissie en d'autres. Le tissu sous-muqueux offre alors une teinte violacée manifeste. Tantôt, au contraire, toute l'épaisseur des tissus est mortifiée; leur couleur est alors d'un noir foncé, leur fétidité encore plus grande; il est impossible de reconnaître les éléments qui constituent les parties malades.

La gangrène diffuse superficielle ou profonde est en général d'une étendue considérable; elle tend constamment à s'accroître. Ainsi elle gagne quelquefois les parois buccales, la langue, les gencives; d'autres fois elle dépasse les limites du pharynx; elle envahit la membrane muqueuse de l'épiglotte, la partie supérieure du larynx, ou même pénètre dans l'intérieur de cet organe; mais là encore elle reste diffuse.

Cette forme est un peu plus fréquente que la première. Ainsi, sur treize malades (y compris celui de M. Boudet), huit nous l'ont présentée; et sur sept de ces huit enfants, la gangrène occupait le voile du palais, les amygdales, et souvent aussi une plus ou moins grande partie du pharynx. Une seule fois elle était limitée à ce dernier organe.

Altération des autres organes. — Dans tous les cas que nous analysons, la gangrène étant une lésion consécutive, les autres altérations sont dans la dépendance de la maladie première.

Plusieurs fois la gangrène d'autres organes a coïncidé avec celle du pharynx. Tantôt la maladie s'était propagée de proche en proche, et avait, comme nous avons eu occasion de le dire, envahi les parties voisines de celles primitivement frappées de mortification; d'autres fois la gangrène occupait un organe plus éloigné, tel que le poumon ou la vulve, ou même la bouche, mais dans un point assez distant de celle du pharynx. Le siége de la gangrène et son voisinage du larynx déterminent quelquefois une tuméfaction des replis arythéno-épiglottiques. Dans une observation de M. Guibert, il y avait un œdème de la glotte. Les tubercules coïncident assez fréquemment avec la gangrène du pharynx; car sur douze autopsies dans lesquelles on a indiqué la présence ou l'absence de ces produits accidentels, ils existaient neuf fois; il est vrai que deux fois seulement ils étaient abondants. Dans aucun cas la tuberculisation n'était générale.

La pneumonie coïncide au contraire moins fréquemment avec la gangrène du pharynx qu'avec celle de la bouche.

Art. II. — Symptômes. — Marche.

Si l'on raisonnait d'après des inductions théoriques, rien ne paraîtrait plus facile que de reconnaître la gangrène du pharynx; il semblerait que l'inspection seule de l'arrière-gorge dût suffire pour arriver au diagnostic. Mais il est loin d'en être ainsi : si l'on se rappelle, en effet, les distinctions que nous avons établies entre les deux formes de la maladie et les détails dans lesquels nous sommes entrés sur le siége de la gangrène circonscrite, on verra que cette forme échappe à l'inspection directe. Chacun sait que les parties inférieures et antérieures du pharynx sont inaccessibles à la vue. Il n'en est plus de même lorsque la gangrène envahit les tissus qui circonscrivent son orifice antérieur. Dans les cas rares où l'on peut suivre la marche de la lésion, on voit les amygdales seules ou bien ces organes, le voile du palais et ses piliers qui prennent une couleur livide violacée, puis grise noirâtre ou entièrement noire; la même teinte se remarque aussi à la partie postérieure du pharynx; la maladie faisant des progrès, les parties molles semblent lacérées et prêtes à se détacher, ou même sont quelquefois détruites.

En même temps que l'on constate ces phénomènes, l'haleine exhale une odeur d'autant plus fétide que la maladie est plus profonde et plus étendue; ce symptôme est même le seul qui puisse mettre sur la voie du diagnostic dans la gangrène circonscrite; c'est le seul que nous ayons observé chez deux de nos malades, mais il a entièrement manqué chez un troisième dont les escarres, situées sur la face antérieure du pharynx, étaient il est vrai de petite dimension. Ajoutons enfin que, dans quelques uns des faits mentionnés par les auteurs, la fétidité de l'haleine seule aurait pu mettre sur la voie du diagnostic, la faiblesse des malades s'opposant à une exploration attentive de l'arrière-gorge. Il n'est pas nécessaire d'ajouter que ce seul signe ne saurait suffire pour poser le diagnostic, et qu'il faut préalablement s'être assuré, par un examen attentif et minutieux, que les parois buccales et le bord libre des gencives ne sont le siége d'aucune altération; il est nécessaire d'autre part que l'on ait établi que le poumon n'est pas envahi par la gangrène. Il ne faudra pas négliger d'odorer souvent l'haleine des jeunes malades lorsqu'on pourra craindre la formation d'une escarre gangréneuse; sans cette précaution on risquerait de

commettre des erreurs de diagnostic et de ne constater l'existence de la maladie qu'à l'autopsie. Mais en outre l'odeur n'est pas tellement caractéristique qu'elle ne puisse induire en erreur; elle existe, en effet, dans certaines angines pseudo-membraneuses.

Dans aucune de nos observations nous n'avons noté de douleur; mais il est vrai que nous avions affaire à des enfants très jeunes, débilités, et ces conditions d'âge et d'affaiblissement s'opposent souvent à ce que l'on puisse obtenir des petits malades des renseignements qu'il est déjà si difficile de se procurer dans des circonstances plus favorables.

M. Guibert a noté chez un de ses malades une vive douleur qui a probablement coïncidé avec le début de la gangrène. Dans ce même cas la déglutition devint très difficile. Une malade de Constant portait sans cesse les doigts à la bouche comme pour en extraire un corps étranger : c'est le seul symptôme qu'elle présenta. Chez nos malades nous avons vu la déglutition se faire avec facilité. Il n'a été fait mention, ni dans nos observations, ni dans celles des auteurs, du retour des boissons par le nez, et cependant il est probable que si le phénomène eût existé il eût attiré l'attention. Une jeune fille, dont la gangrène était très considérable, but et pris des aliments solides jusqu'au jour de sa mort. Nous avons publié cette observation dans les *Archives* (décembre 1841).

Il n'a été fait mention de l'intumescence des ganglions sous-maxillaires et du tissu cellulaire dans aucun des faits empruntés aux auteurs. Chez un seul de nos malades, la tuméfaction des ganglions nous a paru coïncider avec le développement d'une gangrène diffuse superficielle.

Nous avions chez cet enfant, pendant plusieurs jours de suite, examiné la gorge avec beaucoup de soin, et constaté l'existence d'une angine. L'inflammation avait été médiocre; les amygdales étaient peu tuméfiées et rouges; à plusieurs reprises, elles s'étaient couvertes de pellicules minces qui elles-mêmes avaient disparu. Cette inflammation avait été progressivement en diminuant, et cinq jours avant la mort elle avait *entièrement disparu*. Deux jours plus tard, l'excessive faiblesse de l'enfant rendit l'examen de la gorge impraticable; mais l'avant-veille de la mort, et sans cause connue, les ganglions sous-maxillaires augmentèrent de volume et devinrent douloureux à la pression. L'enfant succomba, et à l'autopsie nous constatâmes une gangrène diffuse superficielle du pharynx qui ne pouvait pas avoir plus de trois jours de date.

La salivation sanieuse, abondante et fétide, n'a été notée que chez un seul malade, dont l'observation appartient à M. Guibert; mais dans ce cas il y avait une gangrène des gencives à laquelle on pouvait attribuer ce symptôme.

Symptômes généraux. — La gangrène étant survenue à une période avancée, dans un grand nombre d'affections diverses, les symptômes généraux appartiennent à la maladie première; remarquons cependant qu'une altération profonde des traits a coïncidé quelquefois avec le début de la gangrène; en même temps l'affaissement était profond, le pouls presque toujours petit et accéléré comme à la fin des maladies aiguës. La perte d'appétit, la soif et le dévoiement, qui existaient chez plusieurs enfants, étaient liés aussi bien aux maladies principales qu'à la gangrène elle-même.

Marche.—La gangrène du pharynx marche avec une grande rapidité, et au moment où quelques uns des symptômes dont nous avons parlé peuvent mettre sur la voie du diagnostic, la maladie a déjà envahi une grande surface. Sa durée exacte est loin d'être mentionnée dans tous les faits que nous avons recueillis ou consultés. Dans les cas où l'on a pu l'établir approximativement, elle n'a pas dépassé six jours; quelquefois la gangrène a duré seulement deux, trois ou quatre jours. Du reste, la rapidité avec laquelle survient la mort dépend principalement des maladies concomitantes et de l'état plus ou moins grand de faiblesse au début de la gangrène.

Art. III. — Complications.

Nous avons indiqué en plusieurs endroits de ce chapitre (voyez *Anatomie pathologique et causes*) quelles étaient les affections qui accompagnaient le plus fréquemment la gangrène du pharynx. Les unes sont de simples coïncidences, d'autres sont le résultat de l'extension de la maladie à un organe voisin. De là les gangrènes de la bouche, de l'œsophage, du larynx. Les escarres peuvent-elles s'étendre aussi aux artères voisines et causer une hémorrhagie mortelle? On peut le présumer d'après une observation publiée par le docteur Mill (*Archives*, avril 1841). Du reste, on ne doit pas ignorer que la gangrène du pharynx peut quelquefois succéder à d'autres gangrènes. Ainsi la maladie peut débuter par les gencives, s'étendre ensuite aux joues, puis au voile du palais (v. p. 153);

d'autres fois c'est un point de l'enveloppe cutanée qui se gangrène, et peu après les amygdales sont frappées de mort.

Art. IV. — Diagnostic.

Le diagnostic de la gangrène du pharynx n'est pas toujours facile, et la maladie est souvent latente. Au nombre des causes qui entravent le diagnostic, nous avons déjà cité la forme et le siége de la lésion, l'âge des sujets qui en sont atteints et la débilitation dans laquelle ils sont plongés, d'où résulte, dans bien des cas, l'impossibilité d'explorer la gorge avec soin.

La gangrène du pharynx peut, en outre, être confondue avec d'autres gangrènes qui occupent la bouche ou les organes respiratoires. Ainsi, dans les cas où il existe une fétidité extrême de l'haleine et où l'exploration de la gorge est impossible, ce n'est guère que par exclusion que l'on peut établir le diagnostic de la maladie. L'on pourra soupçonner qu'elle occupe le pharynx lorsque la respiration sera parfaitement pure et qu'il n'y aura pas d'expectoration gangréneuse. Mais dans les cas de cette nature, l'erreur de diagnostic n'aurait pas une très grande gravité, puisqu'il s'agit de maladies presque nécessairement mortelles. Il n'en serait pas de même dans le cas où l'on prendrait une angine pseudo-membraneuse pour une gangrène du pharynx: aussi devons-nous insister davantage sur ce sujet. Nous avons vu ailleurs que l'angine pseudo-membraneuse se présentait sous deux aspects différents. Tantôt, en effet, les plaques couenneuses sont jaunâtres, sans odeur spéciale; tantôt elles sont grisâtres ou gris noirâtre, très fétides, et simulant alors à s'y méprendre la gangrène du pharynx. Nous avons dit que M. Bretonneau lui-même avait été une fois induit en erreur par cette apparence trompeuse. On évitera une pareille méprise dans les cas où l'on aura pu suivre la marche de l'angine pseudo-membraneuse dont le début est caractérisé par des taches grises ou d'un gris jaunâtre, qui ne revêtent pas d'emblée l'apparence gangréneuse; mais si les premières périodes de l'angine avaient passé inaperçues, il y aurait un moyen facile d'assurer le diagnostic; ce serait de porter dans l'arrière-gorge un caustique qui changerait le mode de vitalité des tissus, et provoquerait la chute des escarres apparentes, et l'on pourrait s'assurer alors que la membrane muqueuse et les tissus sous-jacents n'ont éprouvé aucune perte de substance.

On comprend combien le diagnostic serait plus difficile dans le cas où l'un des points de l'orifice ou de la profondeur du pharynx serait frappé de mortification, en même temps que les autres parties de l'organe seraient couvertes de fausses membranes. Nous n'avons pas observé de fait de cette espèce.

Art. V. — Pronostic.

La gangrène du pharynx est fort grave, non seulement par elle-même, mais aussi par les fâcheuses conditions au milieu desquelles elle prend naissance, et l'état de cachexie profonde dont elle est un indice funeste. Considérée comme maladie locale, la gangrène circonscrite est évidemment moins fâcheuse que la gangrène diffuse; elle doit être susceptible de guérison. Cependant nous n'en connaissons pas d'exemples. La gangrène diffuse au contraire ne nous paraît guère curable. Nous savons cependant que plusieurs auteurs disent avoir vu à la suite d'angine gangréneuse guérie des perforations du voile du palais, une disparition complète de la luette; mais nous ne connaissons aucun fait qui prouve la vérité de ces assertions d'une manière irréfragable. La marche et la nature des complications, la tendance de la maladie à gagner les tissus voisins, ajoutent encore à son danger.

Art. VI. — Causes.

Maladies antérieures.—La gangrène du pharynx est toujours, d'après nos observations, une affection secondaire. Les maladies dans le cours desquelles elle survient le plus souvent sont les fièvres éruptives, et surtout la rougeole et la scarlatine, seule ou unie à la variole; elle peut aussi se développer dans les derniers jours des maladies fébriles aiguës, de la pneumonie secondaire, de la péritonite, de la diphthérite, de la fièvre typhoïde. On l'a vue aussi survenir à la suite de la coqueluche et de la tuberculisation (1).

(1) Sur douze cas où l'état, au début, a été noté, la gangrène compliquait les maladies suivantes :

Rougeole.	2	Fièvre typhoïde . . .	1
Scarlatine.	1	Diphthérite	1
Scarlatine et variole. .	2	Coqueluche.	1
Péritonite aiguë. . .	1	Tuberculisation. . .	1
Pneumonie secondaire	2		

Les différentes maladies que nous venons d'énumérer ont pour résultat commun de débiliter profondément l'organisme et de favoriser ainsi la gangrène des tissus, dans lesquels la circulation et la nutrition ne se font probablement plus que d'une manière incomplète. La prédominance des fièvres éruptives, comme cause de gangrène pharyngée, peut-elle s'expliquer par la débilitation générale seule? dépend-elle au contraire de leur spécificité? ou bien l'angine dont elles s'accompagnent est-elle le point de départ de la gangrène? Sans nier la terminaison par gangrène d'une phlegmasie suraiguë du pharynx, dans les cas surtout où l'angine complique la scarlatine, nous pensons que l'influence exercée par la fièvre éruptive est beaucoup plus générale que locale. Si la mortification des tissus était le résultat d'une inflammation suraiguë, nous aurions observé, chez les enfants dont la maladie s'est passée sous nos yeux, les signes d'une phlegmasie intense de l'arrière-gorge; or cette inflammation a toujours été assez modérée. En outre, c'est à une époque éloignée du début de l'affection éruptive qu'ont paru les premiers signes de la gangrène; et chez celui de nos malades qui n'a pas eu d'exanthème, nous n'avons observé aucun symptôme d'angine. D'ailleurs, en voyant la gangrène se développer, non seulement dans le pharynx, mais aussi dans des organes non affectés primitivement, on ne peut méconnaître l'influence toute-puissante d'une cause générale, et diminuer progressivement celle que l'on serait tenté d'accorder à une phlegmasie locale intense.

Enfin, si la gangrène du pharynx était la suite pure et simple de la phlegmasie de cet organe, on devrait l'observer à la suite des angines graves, mais primitives. Or, dans les cas de cette nature, on constate la terminaison par suppuration, et non celle par gangrène.

Age. — La gangrène du pharynx est plus fréquente chez les enfants au-dessous de l'âge de six ans que chez ceux qui ont dépassé cet âge. Ainsi sur treize malades, cinq avaient plus de six ans, et chez aucun d'eux la gangrène n'a été circonscrite.

Sexe. — Les garçons et les filles paraissent y être également sujets; ainsi sur treize malades, nous comptons six filles et sept garçons (1).

(1) Dans notre mémoire imprimé dans les *Archives*, il a été dit que le

Saison. — Nos faits sont trop peu nombreux et trop disparates pour que nous puissions en tirer quelques résultats. Nous nous contenterons de remarquer que trois observations, deux à nous, une à M. Boudet, ont été recueillies dans l'été de l'année 1840.

Épidémies. — La gangrène du pharynx peut, à ce qu'il paraît, sévir épidémiquement; mais tous les faits que nous possédons sont sporadiques.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — 1° Limiter l'étendue de la gangrène; 2° faciliter l'élimination de l'escarre; 3° empêcher l'absorption des principes putrides; 4° agir sur toute l'économie afin de donner du ton aux organes, telles sont les indications que le praticien doit se proposer de remplir.

§ II. *Examen des médications.* — On cherchera à limiter l'étendue de la gangrène en cautérisant les parties frappées de mort, avec l'acide hydrochlorique; ou mieux on fera des applications de chlorure de chaux qui a l'avantage de désinfecter les parties gangrénées. Nous préférons même ce dernier moyen aux cautérisations vigoureuses qui n'arrêtent pas les progrès de la gangrène, et qui même, dans quelques cas, paraissent accélérer sa marche. Il est d'ailleurs difficile de cautériser au-delà de toutes les parties gangrenées. De légers vomitifs à petites doses favoriseront le rejet de l'escarre; ils auront en outre l'avantage de prévenir les fâcheux effets qui peuvent résulter de l'absorption dans l'estomac des sécrétions putréfiées de la membrane muqueuse. Le chlorure de chaux dont nous avons déjà parlé, et les gargarismes de quinquina, si les enfants sont d'âge et de force à pouvoir se gargariser, doivent être mis en usage et fréquemment renouvelés. On injectera dans l'arrière-gorge une forte décoction de quinquina chez les enfants plus jeunes. On soutiendra les forces au moyen des toniques, du vin, du quinquina en sirop ou en tisane, etc., comme nous l'avons indiqué au chapitre précédent.

nombre des filles était supérieur à celui des garçons; nous nous empressons de rectifier cette erreur involontaire.

Historique.

Dans le chapitre de l'*Angine*, nous avons fait voir que les recherches de M. Bretonneau l'avaient mis en droit de conclure que les épidémies décrites par les anciens auteurs étaient de nature diphthéritique. Cette conclusion, légitime pour la diphthérite, doit-elle être étendue aux angines scarlatineuses, et les épidémies dont Huxam, Fothergill, Ramel, Withering, etc., nous ont laissé la relation, étaient-elles réellement accompagnées de gangrène? Nous ne croyons pas que dans l'état actuel de la science on puisse faire autre chose que de rester dans le doute sur la nature intime de la maladie, car aucun des médecins que nous venons de citer n'a donné de description anatomique assez détaillée pour entraîner la conviction. L'on pourrait, il est vrai, en comparant les angines scarlatineuses malignes à la forme typhoïde des angines diphthéritiques, conclure, de l'absence de gangrène dans l'une, à sa non-existence dans l'autre. Mais ici l'analogie ne suffit pas, et, nous le répétons, la preuve anatomique seule doit faire loi. Les docteurs de La Berge et Monneret, dans l'article *Angine gangréneuse* du *Compendium de médecine pratique*, se sont efforcés de prouver l'existence de l'angine gangréneuse, et ont contesté les conclusions générales que M. Bretonneau avait tirées de ses observations. En appelant de nouveau l'attention des médecins sur la gangrène du pharynx, ces pathologistes ont rendu un véritable service à la science; mais, suivant nous, ils ont commis une grave erreur en cherchant leurs preuves dans les descriptions des anciens auteurs. Ils ont, en effet, comparé les symptômes des scarlatines malignes épidémiques à ceux de la forme non typhoïde de la diphthérite de M. Bretonneau, et en raison de la dissemblance des deux maladies, et surtout de l'état typhoïde qui accompagne la première, ils ont conclu pour celle-ci à l'existence de la gangrène. Mais ils n'ont pas fait mention des observations dans lesquelles le médecin de Tours a noté pendant la vie l'*apparence* gangréneuse de l'angine, et après la mort l'absence de gangrène de la membrane muqueuse. C'étaient cependant les cas de cette espèce qu'il fallait rapprocher de l'angine scarlatineuse maligne, et alors la conclusion logique qui devait ressortir de ce parallèle aurait été inverse de celle à laquelle ils sont arrivés. Nous avons dit cependant plus haut que nous préférions rester dans le doute plutôt que d'admettre la nature intime de la maladie sur de simples inductions analogiques. Du reste, quiconque aura lu l'article précédent pourra juger des différences notables qui séparent la diphthérite et l'angine scarlatineuse maligne, de la gangrène du pharynx. M. le docteur Guersant, dans l'article *Angine* du *Dictionnaire de médecine* (tom. III, pag. 134), admet, 1° que les escarres gangréneuses décrites par tous les auteurs depuis Arétée jusqu'à nos jours, ne sont que des productions pseudo-membraneuses, bien que, dans des cas rares, la gangrène puisse compliquer l'angine pseudo-membraneuse qui accompagne la scarlatine; 2° toutes les angines peuvent se terminer par gangrène : elles sont alors accompagnées de maladie grave à forme typhoïde; 3° la gangrène est susceptible de guérison. Nous avons publié nous-mêmes dans les *Archives* (décembre 1841), un mémoire sur la gangrène du pharynx; il est reproduit presque en entier dans ce chapitre.

SECTION II. — ORGANES EXTERNES.

CHAPITRE VI. — GANGRÈNE DE LA PEAU ET DES PARTIES GÉNITALES EXTERNES.

Déjà, en parlant de la gangrène de la bouche, nous avons été forcés, pour ne pas scinder un même sujet, de décrire la gangrène de la peau des joues et des lèvres. On a pu voir quelle est sa marche, et remarquer que, comme presque toutes les autres gangrènes, elle constitue une plaque circonscrite, qui s'isole et se détache; ou bien qu'elle est diffuse, et se répand sans limites régulières sur une grande surface.

Tel est, en effet, l'aspect d'une des formes de la gangrène de la peau; mais pour avoir une idée complète de cette lésion, il faut l'étudier comme la brûlure, dans son extension en profondeur aussi bien qu'en surface. En outre, sa forme anatomique présente, dans quelques circonstances, un aspect différent de celui que nous avons indiqué au chapitre de la gangrène de la bouche.

De là plusieurs subdivisions nécessaires. Nous étudierons comme première forme la gangrène qui a reçu le nom impropre de spontanée, et qui est le résultat d'une artérite ou tout au moins du dépôt d'un caillot dans les artères : la marche toute spéciale de cette affection, son siége exclusif aux extrémités, nécessitent une étude séparée.

Dans un second article nous dirons quelques mots sur la gangrène de la peau qui n'est pas le résultat d'une oblitération artérielle, mais qui, toujours secondaire, se déclare sur cette membrane recouverte ou privée de son épiderme, et indifféremment sur toutes les régions du corps.

Art. I. — Gangrène spontanée.

§ I. *Anatomie pathologique. — Peau et tissus sous-cutanés.* — Les observations que nous avons sous les yeux ne nous permettent guère de faire une description complète de l'état des

tissus mortifiés: le petit nombre des faits (voy. *Historique*) et la brièveté des remarques anatomiques en sont la cause. Toutefois, il nous paraît certain que la gangrène se présente sous deux formes, l'une humide, l'autre sèche.

Dans la première espèce, les parties gangrenées sont noires, ramollies, infiltrées d'une sérosité trouble et roussâtre, elles exhalent l'odeur la plus infecte, et sont converties en un putrilage qui ne permet d'y rien distinguer. (Obs. de M. Huguier.) Nous ne possédons qu'un seul exemple de la seconde forme; et dans ce cas l'état de sécheresse des parties nous a paru devoir être attribué à la médication siccative employée. Cependant il est probable que la gangrène spontanée peut être primitivement sèche. Cette opinion est justifiée quand on compare cette forme avec d'autres, et surtout avec la gangrène spontanée de l'adulte et du vieillard, qui prend quelquefois ce caractère. Voici la description des parties mortifiées dans le cas dont nous parlons. Elles différaient de ceux où la mortification est spontanément sèche par l'absence de l'odeur gangréneuse.

La peau de toute la jambe est mortifiée: sur les orteils, elle est ratatinée, noirâtre, momifiée; ailleurs elle est transparente, dure, élastique comme un morceau de parchemin et d'une couleur rougeâtre. A travers le derme devenu ainsi transparent, on aperçoit parfaitement des arborisations vasculaires très fines, noirâtres, formées par l'injection des radicules veineuses. La peau, doublée de son tissu adipeux, a la plus grande ressemblance avec un morceau de couenne de lard, et exhale une odeur de charcuterie des plus marquées.

La dessiccation a rendu apparentes les cloisons fibreuses de la face profonde du derme dans lesquelles se trouve emprisonnée une certaine quantité de graisse, et qui dans l'état naturel semblent appartenir au tissu cellulaire sous-cutané. Il en résulte que la peau, bien que desséchée, et comme racornie, paraît plus épaisse que celle des parties environnantes.

Artères. — Lorsque l'état des vaisseaux a été recherché, on a trouvé les artères oblitérées par des caillots.

On les a toujours vus s'étendre dans l'artère iliaque ou dans l'aorte, jusqu'à la seconde artère lombaire, ou même jusqu'au niveau des piliers du diaphragme. Ils occupent aussi la plupart des branches que fournissent ces vaisseaux, tantôt les oblité-

rant complétement dans la plus grande partie de leur étendue, tantôt pénétrant seulement dans leurs orifices.

La consistance des caillots était variable en différents points : tantôt ils étaient libres, tantôt légèrement adhérents aux parois artérielles; les uns étaient fibrineux, rougeâtres, solides, élastiques; ils résistaient à la traction; d'autres étaient plus noirs et encore solides, mais moins élastiques; ils simulaient une injection artificielle. La consistance du caillot, l'aspect fibrineux, la densité et l'adhérence aux parois artérielles étaient plus marqués dans les artères supérieures que dans celles qui avoisinaient la gangrène. Ainsi, dans l'observation de M. Huguier : « Le caillot était libre dans toutes les artères, excepté » vers la bifurcation de l'aorte, où il adhérait légèrement. Là » aussi il était plus consistant que partout ailleurs; son centre » était tout-à-fait fibrineux et d'un gris jaunâtre. Cette portion » du caillot paraissait plus ancienne que celle qui remplissait les » autres artères, et semblait indiquer que la coagulation du » caillot avait commencé en ce point. »

Dans une autre observation, l'état du caillot était plus remarquable encore : il commençait seulement à l'iliaque externe. Un peu décoloré à son origine, et peu adhérent dans l'étendue de 2 millimètres, le caillot prenait ensuite une couleur d'un rouge foncé, et occupait exactement toute la capacité du vaisseau. Là, il était ferme, résistant, élastique, et adhérait assez intimement et sans intermédiaire au vaisseau : son union était assez intime pour que, dans quelques points, plusieurs de ses parties restassent adhérentes à l'artère lorsqu'on cherchait à les détacher. Au-dessous de la fémorale profonde, le caillot cessait d'être adhérent et se décolorait; il était réduit à sa portion fibrineuse, et devenait un peu moins ferme et moins élastique, de telle sorte qu'il ne résistait pas autant à la traction, et se rompait plutôt que les parties non décolorées; son extrémité inférieure, dans l'étendue d'un centimètre, plus mince et plus arrondie, ne remplissait pas le calibre de l'artère. Là, il était gris, très mou, mêlé à quelques gouttelettes de pus. L'artère poplitée, moins résistante sous le doigt que la fémorale, contenait dans son intérieur quelques gouttes d'un pus grisâtre, épais; autour était une fausse membrane qui paraissait être la partie périphérique du caillot, dont le centre était ramolli; elle était mince et molle en contact avec la membrane interne de l'artère, à laquelle elle n'adhérait pas.

Dans ce cas, la partie adhérente du caillot était certainement plus récente que la partie inférieure non adhérente. La présence du pus suffit pour l'établir. Ainsi, contrairement au cas précédent, la coagulation du sang s'était faite d'abord dans l'artère poplitée.

La *membrane interne* des artères avait son poli et sa consistance ordinaire; elle n'était pas injectée, n'offrait pas, en un mot, la moindre altération chez deux enfants. Il n'en était pas de même chez celui dont le caillot était purulent, et qui avait succombé à l'époque la plus rapprochée du début. La membrane interne était rouge au point où le caillot lui adhérait; là aussi elle était un peu rugueuse, et avait perdu en partie son aspect lisse et poli.

§ II. *Symptômes locaux.* — Les symptômes qui marquent le début de la gangrène spontanée sont parfaitement tranchés, et tellement caractéristiques qu'ils peuvent de suite mettre sur la voie du diagnostic. Ces symptômes sont la douleur, le refroidissement, et la décoloration du point qui va être frappé de mortification.

Sensibilité. — Au début, la douleur est intolérable : elle arrache des cris aigus aux jeunes malades, qui s'en plaignent spontanément; elle débute dans le pied, puis elle s'étend plus ou moins rapidement à la jambe, soit dans toute son étendue, soit en quelques points, tels que le mollet. Les moindres mouvements l'exaspèrent : elle est aussi augmentée par une compression un peu forte de la totalité du membre et n'est pas continue. Elle s'accompagne de rétraction de la jambe, qui est demi fléchie sur la cuisse; toutes les fois que l'on veut l'étendre, on exaspère la douleur. Quelle est la cause de cette douleur qui marque le début de la maladie? Notons tout d'abord qu'elle s'accompagne d'une sorte d'anesthésie de la peau. Ainsi les enfants qui se plaignent de douleurs violentes dans le pied ne sentent pas les cataplasmes très chauds et sinapisés qu'on applique sur le point refroidi pour rappeler la chaleur. Il faut donc admettre que la peau n'est pas le siége de la douleur, qui occupe sans doute les parties profondes.

Peut-être cette douleur est-elle analogue à celle que l'on ressent lorsque la circulation a été en partie entravée dans un membre. Il n'est personne qui n'ait éprouvé cette sensation. Ainsi, lorsqu'on laisse pendant quelque temps sa jambe dans certaines positions où l'artère poplitée est comprimée, on

éprouve d'abord des fourmillements, puis un engourdissement douloureux des plus remarquables. Le pied ne sent pas le contact du corps sur lequel on l'appuie, et cependant le mouvement et la pression déterminent une douleur des plus vives qui ne cesse que lorsque la circulation s'est rétablie. Dans le cas qui nous occupe, le phénomène est sans doute le même, mais plus intense, parce que la circulation est complétement interrompue. Mais, dans ces cas divers, quelle est la cause de la douleur? dépend-elle de la rétraction des artérioles qui ne reçoivent plus de sang, de l'absence de calorification, ou d'une influence nerveuse? nous ne saurions le dire. Il nous suffit de savoir que l'arrêt de la circulation en est la cause première.

Mais remarquons encore que cette douleur qui a envahi le pied s'étend à la jambe, s'accompagne d'une rétraction du membre, et que chaque tentative pour étendre l'extrémité détermine une exaspération de la souffrance.

Nous avons donc quelques raisons de penser que la douleur ne reconnaît pas seulement pour cause l'arrêt de la circulation, et que si elle revêt les derniers caractères que nous venons de citer, c'est parce qu'elle dépend en outre de l'inflammation artérielle, cause première de la maladie. Alors, en effet, l'enfant met sa jambe dans la flexion afin d'éviter l'extension du vaisseau. Tout le monde sait que dans cette position du membre inférieur, l'artère devient flexueuse et n'est pas tiraillée.

Caractères physiques de la peau et des parties molles.—La couleur de la peau du membre malade se modifie; on constate d'abord de la pâleur; puis, au bout d'un temps variable, cette teinte blanche est remplacée par une couleur rouge obscure ou violacée, tantôt uniforme, tantôt composée de la réunion de plusieurs taches isolées non saillantes. Si l'on examine la sensibilité de la peau en ces points, on peut s'assurer, soit par la piqûre, soit par le pincement, que toute sensibilité y est abolie. Cette teinte rouge obscure ou violette change bientôt de caractère, elle devient entièrement noire. Chez un enfant on a noté que c'était le sixième jour que la coloration avait passé du rouge au noir. Dans ce même cas, le développement des taches noires commença par les orteils, et s'étendit à d'autres parties du pied et de la jambe, le talon et le mollet en particulier, points sur lesquels agissait la pression. Ces taches noires deviennent confluentes, et alors la plus grande partie de la peau du membre est mortifiée.

La grangrène suit d'ailleurs une marche différente, ainsi qu'il a déjà été dit, c'est-à-dire qu'elle est sèche ou humide. Dans le premier cas, on n'observe pas de soulèvement épidermique; et la peau est noire, parcheminée, comme momifiée, complétement insensible. Elle cède quelquefois sous le doigt comme un parchemin, pour reprendre ensuite sa première forme avec une sorte d'élasticité.

Dans le second cas, elle se couvre de phlyctènes qui laissent écouler une sérosité sanguinolente, et lorsqu'elles ont envahi une grande surface, l'odeur devient fétide, gangréneuse. La mortification gagne alors les parties sous-cutanées. On observe d'abord un gonflement très sensible des parties malades avant même qu'elles ne soient gangrenées, puis elles sont converties en un magma putrilagineux, ramolli, infiltré de liquide trouble, roussâtre, qui exhale l'odeur la plus infecte; et au bout d'un temps variable toute une portion d'une extrémité est gangrenée. Il s'établit ensuite un cercle inflammatoire qui limite la gangrène; les parties molles sont alors séparées des portions vivantes, et si la gangrène a atteint l'articulation, une portion tout entière d'un membre se détache, ou bien ne tient plus que par un tendon ou quelques débris de tissus sains, puis, en dernier lieu, se rompt, et la séparation devient complète.

Pourquoi la gangrène est-elle sèche ou humide? Nous avons déjà dit (voyez *Anatomie pathologique*) que le traitement employé en fut sans doute cause chez un malade. La température artificielle que l'on entretint constamment autour du pied malade, favorisa l'évaporation des liquides, et momifia, pour ainsi dire, le membre.

Température. — Le refroidissement du point frappé de gangrène est un symptôme important. On constate dès le premier jour une diminution sensible dans la température de l'extrémité qui va être frappée de gangrène: cet état est perceptible au toucher et appréciable au thermomètre. Ainsi, chez un enfant, on a noté une différence de 6° entre le pied malade et celui de l'extrémité saine. C'est le cinquième jour de la maladie que l'on constata le phénomène; le septième, l'effet persistait; la mort survint le huitième.

Pulsations artérielles. — Les différents symptômes que nous venons de passer en revue appartiennent à la gangrène elle-même; mais ils ne révèlent pas sa cause. Nous en exceptons toutefois la tuméfaction du membre et les douleurs vives qui

augmentent par son extension. Il faut donc explorer avec grand soin les pulsations artérielles : on peut se convaincre alors que les battements de la principale artère du membre ont déjà cessé de se faire sentir avant l'apparition des taches gangréneuses proprement dites.

Symptômes généraux. — Il nous est impossible de dire, d'après les faits que nous avons consultés, si, lorsque la maladie est dégagée de toute complication, il y a de la fièvre au début. Elle existait très violente chez un petit malade ; mais comme l'enfant était atteint d'une double pneumonie, le fait n'a rien d'étonnant. Lorsque l'escarre tend à se circonscrire, et qu'il se développe un foyer inflammatoire, le mouvement fébrile s'allume ; à la fin de la maladie le pouls devient très petit, comme on le remarque dans toutes les affections aiguës. Les auteurs ne sont pas plus explicites sur l'état des autres fonctions et sur la part que prennent à la maladie les systèmes digestifs et nerveux. Toutefois il est fait mention de l'absence de symptômes cérébraux, et de la conservation des forces pendant un certain temps lorsqu'il n'y a pas de complications graves.

Siége. — La gangrène occupait toujours les extrémités inférieures et quelquefois en même temps les supérieures (1).

§ III. *Marche.* — La maladie, autant du moins qu'on peut en juger par les faits que nous analysons, suit en général une marche aiguë, c'est-à-dire que, lorsqu'elle a envahi une extrémité, elle arrive promptement dans un intervalle de quinze à dix-huit jours à en déterminer la mortification complète. Lorsque la gangrène gagne successivement plusieurs parties du corps, il peut se passer un long intervalle entre le moment où la mortification a débuté et celui où les dernières plaies qui résultent de la chute des escarres sont cicatrisées. Ainsi dans l'observation du docteur Solly, la maladie avait commencé au mois d'août 1838 ; elle s'étendit aux extrémités inférieures et supérieures, et le 30 décembre seulement le dernier membre était détaché. Dans l'observation rapportée par le docteur Bocquet, la maladie,

(1) Pied et jambe droits. . . 1
Les deux extrémités inférieures. 1
La main gauche, les dernières phalanges du pouce, de l'annulaire et de l'auriculaire de la main droite et deux phalanges du pied droit. . 1
Pied et jambe gauches. . 2
La jambe gauche et les deux avant-bras. . . 1

qui occupait différents points des extrémités, s'étendit çà et là pendant cinq mois au moins; au huitième mois seulement le radius et le cubitus gauches, dénudés par la séparation de la main, s'exfolièrent. L'auteur a intitulé, nous ne savons trop pourquoi, son observation : *Diathèse gangréneuse périodique qui a paru à des époques fixes pendant quatre années de suite;* car la gangrène fut continue, et les accidents se succédèrent du mois de janvier au mois de juin. Il n'y eut de périodique dans cette maladie qu'une éruption de purpura accompagnée de grande faiblesse, et qui reparut à quatre reprises différentes. C'est dans le cours d'une de ces attaques que survint la gangrène.

§ IV. *Durée. — Terminaison.* — La maladie s'est terminée le plus ordinairement par la mort. Ainsi, sur les quatre malades, six ont succombé, un a guéri, un autre paraissait en voie de guérison lorsque son observation a été publiée. La mort est survenue chez un enfant le huitième; chez un autre, le dix-neuvième; chez un troisième, le vingt-septième jour. La promptitude de la terminaison fatale s'explique chez le premier malade par l'existence de complications graves.

§ V. *Pronostic.* — Ce que nous venons de dire indique suffisamment combien le pronostic est grave; cependant on voit que la maladie n'est pas au-dessus des ressources de l'art. Sa gravité est d'autant plus grande que les enfants sont, au début, dans un état plus défavorable; dans ce cas la terminaison fatale est prompte. La maladie nous paraît d'autant plus fâcheuse qu'elle envahit promptement une plus grande étendue d'un même membre. Il est fort curieux de voir que les deux exemples de guérison aient été observés dans les cas où la gangrène était pour ainsi dire disséminée, et avait envahi plusieurs parties des extrémités supérieures et inférieures.

Il est possible que cette dissémination de la gangrène dépendît de la cause même de la maladie. Ici, en effet, la preuve anatomique de la présence d'un caillot dans les artères a manqué; et il est difficile d'admettre que la circulation ait été interrompue à la fois dans les deux membres supérieurs et inférieurs. Peut-être l'état général seul des malades avait-il déterminé la mortification : aussi, tout en conservant du doute sur la cause de ces deux derniers cas de gangrène, nous avons dû les ranger parmi celles qui sont spontanées, parce que leur marche et leur aspect les rapprochent plus de la forme décrite dans cet article que de toutes les autres que nous avons pu observer. Toutefois, nous ne pou-

vons nous empêcher de remarquer que les symptômes et la marche de la maladie dans ces cas tiennent le milieu entre ceux de la gangrène suite d'oblitération artérielle et quelques cas de gangrène disséminée dont nous parlerons bientôt.

§ VI. *Causes.* — ***Maladies antérieures.*** — La gangrène spontanée peut être primitive ou secondaire; il nous est impossible d'établir la proportion de ces deux formes. Une fois elle a succédé à une rougeole, une autre fois elle s'est développée dans la convalescence d'accidents cérébraux.

Age. — Un fait assez curieux est que ces six enfants étaient tous à peu près du même âge, de trois à quatre ans et demi.

Sexe. — Il y avait cinq garçons et une fille; on n'a signalé aucune cause occasionnelle qui ait paru influer sur le développement de la maladie.

La cause prochaine était la coagulation du sang dans les vaisseaux. Chez les quatre enfants qui ont succombé, l'oblitération artérielle a été recherchée et trouvée.

Mais quelle était la cause de la coagulation du sang? Doit-on l'attribuer à une artérite ou à une cause mécanique? Cette question est difficile à résoudre. Remarquons cependant que dans deux des autopsies la membrane interne des artères a été trouvée parfaitement saine, tandis que dans la troisième, l'artère était rouge et dépolie dans une partie de son trajet, et le caillot suppuré dans un autre point. Ici l'inflammation ne pouvait pas être niée; mais ce qui est remarquable, c'est que, dans ce cas, la maladie n'a duré que huit jours, et que déjà la phlegmasie artérielle avait disparu là où elle s'était primitivement développée, c'est-à-dire au niveau du caillot purulent, tandis qu'elle existait encore là où le caillot était évidemment plus récent. Cette observation nous porte à croire que l'artérite peut marcher de bas en haut, et que ses caractères anatomiques disparaissent rapidement. Il n'est donc pas étonnant que dans les deux autres observations, où la maladie a duré dix-neuf et vingt-sept jours, la phlegmasie artérielle n'existât plus.

§ VII. *Traitement.* — Nous n'entrerons pas dans de grands développements sur le traitement de la gangrène spontanée; nous nous contenterons de dire que deux enfants ont subi l'amputation de la cuisse, et ont succombé, un le lendemain de l'opération, l'autre sept jours plus tard. On put s'assurer que l'opération n'occasionnait aucune douleur, et que l'écoulement de sang était nul; et ce fait a dû prouver que l'amputation était

inutile, puisque la circulation n'était pas rétablie au-dessus du point où l'on faisait la séparation du membre.

Au début, lorsque le pied était très douloureux, on a cherché à calmer les douleurs au moyen d'une flanelle imprégnée d'un mélange de baume tranquille et de laudanum de Sydenham, ou bien en appliquant des cataplasmes émollients. On tâchait aussi de réchauffer le membre par des frictions de sachets pleins de sable chaud. Un enfant fut traité par des émissions sanguines abondantes, qui ne furent suivies d'aucun succès. Mais remarquons que la saignée fut pratiquée seulement le sixième jour à partir du début, et qu'il existait conjointement une double pneumonie.

Les médications que nous venons d'énumérer n'ont eu aucun succès, et il est difficile de déterminer le genre de traitement le plus rationnel. Cependant, s'il est vrai que la maladie soit réellement inflammatoire à son origine, il faut pratiquer des émissions sanguines. Mais la rapidité avec laquelle disparaît l'inflammation artérielle indique qu'elles doivent être pratiquées dès le début.

D'un autre côté, les premiers symptômes apparents sont ceux d'un arrêt de la circulation (refroidissement, pâleur et douleurs vives des pieds), en sorte qu'il sera toujours impossible d'arriver assez à temps pour empêcher la coagulation du sang.

Ces remarques prouvent donc qu'il est peu probable qu'on puisse arrêter la maladie dans son origine et avant que la peau soit frappée de gangrène; toutefois, on doit s'efforcer de limiter la mortification en limitant l'étendue du caillot artériel. Nous pensons donc que, si l'on est appelé à temps, c'est-à-dire lorsque le pied, encore pâle et froid, ne présente aucune trace de mortification, il faut pratiquer, s'il est possible, une saignée générale, dont l'effet est de rendre le sang plus séreux. Nous repoussons la saignée locale; parce qu'on ignore le siége précis de l'artérite, et parce que les piqûres des sangsues pourraient être le point de départ d'escarres gangréneuses; on y joindra l'emploi des médicaments qui ont pour effet de liquéfier le sang, c'est-à-dire le mercure à doses altérantes.

Une fois la mortification déclarée, il faudra se garder des émissions sanguines, qui affaibliraient l'enfant et lui ôteraient les forces nécessaires pour résister à la longue maladie à laquelle il sera en proie, si l'on parvient à limiter les escarres. Quelle

conduite faut-il tenir lorsque la gangrène s'est déclarée? Comment la limiter? Faut-il en outre l'enlever entièrement par l'amputation du membre?

Nous croyons que, dès que l'escarre s'établit ou plutôt dès que le membre pâlit et se refroidit, il faut appliquer autour de lui des corps chauds et secs, tels que des sachets de sable ou de son maintenus à une haute température. Le but qu'on doit chercher à atteindre en agissant ainsi n'est pas tant de réchauffer le membre et de limiter les escarres, que de les momifier et de les dessécher. Cette indication, tout-à-fait secondaire, est cependant utile à remplir, parce qu'il en résulte qu'il ne se développe pas de putréfaction ni d'odeur gangréneuse. De cette manière on pourra éviter aux enfants l'amputation du membre, opération complétement inutile et qui a paru accélérer la terminaison fatale dans une des observations que nous avons sous les yeux.

Nous ne connaissons aucun moyen de limiter les escarres, et nous croyons, en effet, que ce but ne saurait être atteint tant que le caillot tendra à s'élever dans le système artériel jusque vers l'aorte. Il faut donc attendre de la nature que les escarres se limitent, et dans ce cas encore il ne faut pas se presser de les détacher; en effet, si au-dessus d'elles la peau est insensible et froide, si l'artère ne bat pas dans le pli de l'aine, l'ablation du membre n'entraînera aucune hémorrhagie et sera suivie d'une nouvelle mortification.

Dans le cas où l'absence de ces derniers symptômes pourrait faire prévoir une terminaison heureuse, il faudrait encore laisser tomber peu à peu les parties mortifiées et se contenter de les retrancher; mais seulement lorsqu'il serait bien évident que l'escarre est tout-à-fait limitée, et dans les points où le travail organique a établi la séparation des parties mortes et des parties vivantes.

Résumé. Un enfant bien portant ou convalescent d'une fièvre éruptive est pris de douleurs violentes dans un membre, dont l'extrémité est pâle et froide; les cataplasmes ou les sinapismes appliqués ne sont pas sentis; faites immédiatement la prescription suivante:

1° Une saignée générale d'une palette à une palette et demie.

2° Toutes les heures une prise composée de 3 centigrammes de calomel mêlé à 5 centigrammes de sucre; de manière à faire prendre 30 à 40 centigrammes de calomel dans la journée.

3° Des frictions dans les aines et à la face interne des cuisses avec l'onguent napolitain. On emploiera 3 grammes de pommade pour chaque friction, et on en fera deux chaque jour.

4° La tisane sera de la mauve ou de la gomme nitrée.

5° On entourera le membre de sachets remplis de sable ou de son, et on les maintiendra à une température élevée.

Les jours suivants, on continuera la même médication en retranchant l'émission sanguine. Si les escarres se circonscrivent, et si une partie du membre vient à se détacher, on la retranchera dans la limite même posée par le travail organique : seulement, si les os font saillie à travers la plaie, on les réséquera le plus haut possible.

Art. II. — Gangrène disséminée ou diffuse.

§ I. *Anatomie pathologique.* — Lorsque la gangrène a envahi la peau recouverte de son épiderme, les tissus sont noirs ou brun foncé ; leur consistance est ferme et comme parcheminée, ou bien molle et humide. La limite de la gangrène est formée par la peau rouge, saillante, enflammée ; ou bien, lorsque le travail éliminatoire a eu lieu, un cercle de suppuration environne l'escarre ; elle est devenue plus molle, et s'enlève par débris noirs et mous.

Telle est la gangrène noire, qui est circonscrite ou diffuse. Dans cette dernière forme, la peau est envahie sans limites régulières, et dans une étendue plus ou moins grande en surface : l'épaisseur de l'escarre est aussi très variable : tantôt elle n'occupe qu'une partie du derme, tantôt elle l'envahit tout entière, et s'étend jusqu'au tissu cellulaire, et même jusqu'aux muscles.

Lorsque la gangrène est circonscrite, il existe une ou plusieurs ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, et comme par un emporte-pièce : ces bords sont saillants, tandis que le fond déprimé présente une escarre grise ou noirâtre, qui comprend une partie ou la totalité de l'épaisseur de la peau : quelquefois l'escarre est tombée pendant la vie, et l'on ne trouve après la mort qu'une ulcération profonde et régulière.

Si, au contraire, la mortification a envahi la peau dénudée de son épiderme, l'escarre est d'un gris blanchâtre, avec teinte violacée par places irrégulières, et dans les cas de ce genre, nous

ne l'avons pas vue prendre la forme noire et charbonneuse. L'escarre est alors, en général, superficielle, et n'occupe pas toute l'épaisseur de la peau. Il faut se garder de la confondre avec les fausses membranes qui se déposent assez souvent sur le derme dénudé. La couleur de ces produits est d'un blanc jaunâtre, ils se déchirent et s'enlèvent avec assez de facilité; la peau qui les environne ne forme pas un bourrelet saillant et enflammé, et le derme sous-jacent est rouge, saignant. Au contraire, l'escarre du derme, ou plutôt peut-être du corps muqueux, a une teinte grise violacée, la peau qui l'environne s'enflamme comme pour éliminer un corps étranger; lorsqu'elle se détache, les lambeaux n'ont aucunement l'apparence pseudo-membraneuse, et laissent une véritable ulcération du derme. La distinction est plus difficile dans les cas de diphthérite cutanée. (*Voy.* tom. I, pag. 737.)

La gangrène disséminée ou diffuse peut envahir toutes les parties de la surface cutanée; on la constate sur le visage, la région sacrée, les parties génitales des jeunes filles, les membres.

On a déjà vu au chapitre de la gangrène de la bouche quelle forme prend, et quelle étendue peut acquérir la mortification de la joue et de la face.

Nous ne possédons qu'un exemple de gangrène de la vulve chez un sujet sur lequel nous n'avons pu avoir de renseignements.

C'était une jeune fille âgée de trois ans et demi. Les parties génitales externes avaient été en entier détruites par la gangrène, qui s'étendait en haut jusqu'à un pouce du pubis, en dehors jusqu'aux vaisseaux fémoraux, en bas jusqu'au tiers supérieur de la cuisse droite et au quart de la gauche, en arrière jusqu'à la lèvre postérieure de l'anus. Toutes les parties gangrenées étaient noires ou brunes, sèches; la mortification avait disséqué les muscles de la partie interne de la cuisse, en partie mis à nu, mais non gangrenés; la dissection des muscles s'étendait jusqu'à la branche du pubis encore cartilagineuse. Tout l'extérieur de la vulve était détruit, mais le vagin épargné. L'anus dans tout son pourtour était gangrené, et les deux excavations ischio-rectales contenaient des débris putrilagineux. Les vaisseaux fémoraux saphènes et honteux externes étaient sains.

Dans les observations rapportées par le docteur Isnard, l'anatomie pathologique est analogue à celle de l'observation précédente; seulement la gangrène était plus profonde et humide. Les parties environnantes étaient gorgées de liquides, et la mortification avait gagné les muscles, et s'étendait dans l'intérieur du vagin et de l'urètre.

La gangrène qui se développe à la partie postérieure du sacrum, aux trochanters, aux coudes, ne présente aucune différence avec celle des adultes, sauf une extension moins grande et une moindre profondeur.

Lorsque la mortification envahit la peau par noyaux isolés, c'est ordinairement sur les membres et sur les fesses qu'elle s'établit, quelquefois sur le tronc : plusieurs points gangréneux existent simultanément.

§ II. *Marche.* — *Forme.* — *Durée.* — La gangrène de la peau suit une marche différente, suivant les circonstances dans lesquelles elle se développe, et suivant le siége qu'elle occupe. Aussi croyons-nous devoir étudier à part : 1° la gangrène que l'on constate chez les enfants maigres et affaiblis par suite de la pression des matelas sur le sacrum, les trochanters, les coudes; 2° la gangrène qui survient spontanément à la suite d'une autre affection, et qui ne reconnaît pas la pression pour cause immédiate. Ici nous aurons à parler de la gangrène disséminée, de la gangrène de la vulve, et de celle des vésicatoires.

La *première forme* nous arrêtera peu ; nous ne l'avons vue que très rarement, et spécialement dans la fièvre typhoïde. Son histoire sera donc mieux placée au chapitre destiné à cette maladie. Dans les cas de ce genre, il arrive une époque de l'affection première où la peau rougit dans tous les points où s'exerce une pression entre les draps et les saillies osseuses. Cette rougeur devient violacée, il se déclare bientôt une escarre noirâtre qui s'étend, puis se limite, et finit par se détacher en lambeaux plus ou moins considérables. Il reste une ulcération qui, en général, guérit avec facilité, si la mort n'est survenue par d'autres causes.

En effet, nous n'avons sous les yeux aucun exemple de ces gangrènes qui se soient terminées par des suppurations assez abondantes pour mettre en danger la vie du malade après guérison de la fièvre typhoïde. M. Taupin a vu un cas de cette espèce.

La *seconde forme* mérite plus d'attention ; lorsqu'elle se montre *disséminée*, on la voit débuter par noyaux isolés, semblables à des engorgements furonculeux. Ces noyaux très durs, très douloureux, rouges, non coniques, mais arrondis, se montrent sur les jambes, les cuisses, les fesses, et les bras : partout où ils se développent la douleur est assez vive pour que le malade re-

doute toute pression ; en sorte que le décubitus est difficile : nous avons vu ainsi un enfant ne pouvoir se coucher que sur le ventre, et être forcé de conserver cette position pendant plusieurs jours. Bientôt au centre de ces noyaux comme furonculeux apparaît une escarre d'un jaune fauve ou noire, qui a de 1 à 2 centimètres de diamètre ; puis il s'établit un travail éliminatoire au moyen duquel l'escarre détachée à son pourtour ne tient plus que par les parties profondes : alors la peau environnante se tuméfie, tandis que l'escarre semble s'affaisser, se déprimer, et occuper le fond d'un ulcère. Mais elle est assez promptement éliminée, et laisse une perte de substance profonde. Les bords en sont taillés à pic, durs, rouges et douloureux ; le fond est grisâtre, gangréneux, ou bien il présente les bourgeons vasculaires d'une plaie en suppuration.

Cette variété doit être rapprochée de la gangrène des nouveaux-nés mentionnée par Billard, et surtout de la troisième forme de gangrène de la peau décrite par Richter. Les exemples de cette nature sont très rares, nous n'en avons vu qu'un seul terminé par la mort ; le docteur Richter en cite plusieurs terminés par la mort ou par la guérison. Nous en devons un exemple à l'obligeance de notre ami le docteur Legendre. Dans ce cas, l'aspect de la maladie offrit quelques différences avec le tableau que nous venons de tracer.

Il s'agit d'une fille de quatre ans qui au dixième jour d'une chorée très intense, présenta une tuméfaction de l'extrémité du médius droit, avec soulèvement de l'épiderme par un liquide séro-sanguinolent. Quatre jours plus tard, l'extrémité du doigt était mortifiée, et l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange était ouverte. Le même soulèvement séro-sanguinolent se montra à la phalange unguéale de l'indicateur gauche et du pouce droit. Le cinquième jour, les phlyctènes, remplies de liquide séro-sanguinolent, s'étaient étendues, et de nouvelles existaient sur la partie postérieure du moignon de l'épaule droite, vers la partie inférieure de la région dorsale, et en d'autres points du corps. A leur niveau, la surface du derme offrait une couleur violacée ou d'un gris blanchâtre. Plusieurs autres phlyctènes pareilles se formèrent ; une double pneumonie se déclara, et l'enfant mourut huit jours après l'apparition de ces phénomènes.

A l'autopsie, les deux dernières phalanges du pouce droit sont dépouillées d'épiderme ; ces parties sont desséchées et rougeâtres. Il en est de même de la peau de l'extrémité du médius droit ; mais de plus l'articulation de la phalangine avec la phalangette est ouverte, et les deux surfaces articulaires sont saillantes et à nu. L'index gauche est dans le même état que le pouce.

Sur le pli du bras droit, on voit trois soulèvements de l'épiderme qui,

une fois déchirés, laissent à découvert une surface arrondie du diamètre de 4 millimètres, grisâtre, ramollie, gangrenée, et entourée par un bord saillant et un peu rougeâtre. Ces points ressemblent assez bien à des pustules dont le fond serait mortifié.

Sur la partie moyenne de la région dorsale, l'épiderme est soulevé dans l'étendue de 3 centimètres carrés; au-dessous est le derme, marbré de petites plaques rougeâtres, au niveau desquelles le tissu cutané n'est pas ramolli.

La marche de la *gangrène de la vulve* a été parfaitement décrite par le docteur Richter; nous transcrivons ses propres paroles (1).

« Cette forme de gangrène présente les phénomènes suivants: » après qu'à la suite d'autres maladies antérieures, l'enfant est » tombé dans un état d'affaiblissement général, il se trouve pris, » après un temps plus ou moins long, d'abattement, de céphalalgie, de nausées, d'anorexie et, dans les cas où les enfants » sont d'une constitution très délicate, même d'un léger mouvement fébrile. Ces accidents sont bientôt suivis d'une douleur » brûlante aux parties génitales, et de l'apparition à la face interne des grandes lèvres et aux nymphes d'une tache circonscrite et d'une couleur rouge pâle, ainsi que de la formation » d'un engorgement très dur qui envahit toutes les parties voisines jusqu'au mont de Vénus; l'écoulement des urines devient » douloureux, et la douleur cuisante continuelle qui en résulte, » excite les malades à se gratter, et quelquefois celles d'entre » elles qui sont plus âgées à se livrer à la masturbation. Après » deux à trois jours, les parois internes des grandes lèvres et » les tissus environnants prennent une teinte grise, cendrée: » ces taches sont circonscrites et limitées par un cercle rouge; » toutes les parties voisines se tuméfient, deviennent rouge » pâle, et leur température s'élève de plus en plus. Dans les cas » où l'on ne parvient pas à enrayer la marche de la maladie, la » couleur grise des taches se change en noir, et la gangrène » s'étend d'un côté au périnée et à l'anus, et de l'autre jusqu'à la » commissure supérieure de la vulve; l'excrétion de l'urine devient de plus en plus difficile, ou se supprime même entièrement. Le pouls est petit et fréquent; les traits de la face se » rétrécissent, la diarrhée colliquative se manifeste, et les enfants succombent subitement, après que l'état d'épuisement a

(1) *Sur la gangrène des enfants et ses espèces, etc.*, par le docteur Richter, dans *Expérience*; 1838, tome II, p. 444.

» atteint son plus haut degré, et souvent sans qu'aucun trouble » survienne dans les fonctions intellectuelles. Il s'établit quel- » quefois une sécrétion d'une sanie putride et fétide qui couvre » les parties voisines; dans d'autres cas, l'escarre se durcit et » est arrachée par lambeaux par les malades. Mais quand on » réussit à arrêter la destruction, comme j'ai eu occasion de » l'observer, il se forme sur le cercle rouge une ligne de démar- » cation, l'inflammation augmente tout autour d'elle, l'escarre » se rétrécit, et sa séparation s'opère à l'aide de la sécrétion d'un » pus qui devient de plus en plus louable. Cette élimination ter- » minée, la vulve, qui tout-à-l'heure encore était gonflée et » tendue, présente une excavation en forme d'entonnoir, cor- » respondante à la perte de substance qui a lieu par la destruc- » tion de la paroi interne des grandes lèvres, des nymphes, et » même de l'orifice du vagin. Au fur et à mesure cependant que » toutes les portions sphacélées se détachent, la tuméfaction » s'affaisse, et l'excavation perd dans la même proportion en » étendue et en profondeur. C'est alors qu'on observe avec éton- » nement la rapidité avec laquelle les tissus détruits sont com- » plétement remplacés en partie par granulation, et en partie » par la contraction des tissus environnants. La cicatrisation » marche rapidement, comme pour le cancer aqueux, et sans » qu'il y ait difformité considérable. Je n'ai jamais vu l'adhérence » des parois du vagin entre elles être la suite de cette affection, » bien que l'hymen fût détruit; cet accident ne doit pourtant » pas être impossible. Underwood dit avoir vu chez des filles » plus âgées une blennorrhagie copieuse qui persista long- » temps. »

§ III. *Pronostic.* — La gangrène de la peau est une affection dangereuse et mortelle. Les circonstances dont dépend surtout le pronostic sont, dit le docteur Richter (*Expérience*, 1839, tome III, page 196), 1° l'âge : plus l'enfant est jeune, et moins il peut résister au progrès de la destruction ; 2° l'apparition simultanée ou successive de la gangrène sur plusieurs parties du corps, preuve de l'existence d'un état pathologique général; 3° la période de la maladie et le traitement qu'on lui oppose. Celui-ci, en effet, a d'autant moins de chances de succès que le début est plus éloigné.

§ IV. *Causes.* — D'après les détails dans lesquels nous sommes entrés, on a pu pressentir quelques unes des causes de la gangrène de la peau : il nous suffira de les rappeler.

Maladies antérieures. — Toute affection qui détermine une détérioration générale peut se compliquer de la gangrène de la peau. Les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde doivent certainement être rangées en première ligne. Il paraîtrait cependant que la gangrène de la peau peut être primitive, si nous en jugeons par cette seule phrase du docteur Richter : « Mais elle » (la gangrène) n'est pas toujours précédée de quelque état mor» bide qu'on pourrait regarder comme une cause suffisante de » son développement. » (*Loc. cit.*, p. 196).

Circonstances hygiéniques. — « Une alimentation indigeste, » le défaut de propreté et de soins, ainsi que le séjour dans une » atmosphère chargée de miasmes. Tous ces agents délétères se » trouvent réunis dans les chaumières des pauvres, dans cer» tains hospices et maisons d'orphelins, surtout lorsque ces » établissements sont mal situés. » (*Loc. cit.*, p. 196.)

Age. — Constitution. — Tous les âges de l'enfance sont sujets à la gangrène de la peau ; nous l'avons observée depuis l'âge de trois ans jusqu'à douze. Mais d'après le docteur Richter, il paraîtrait que la gangrène des parties génitales est plus fréquente entre la deuxième et la troisième année, et aussi entre la sixième et la dixième.

Les enfants délicats, blonds, lymphatiques, y paraissent être plus disposés que les autres.

S'il est vrai que la plupart des gangrènes que nous venons d'étudier sont l'apanage des enfants originairement débiles ou débilités par les maladies, il n'est pas moins vrai qu'il faut le plus ordinairement le concours d'une cause occasionnelle pour déterminer la gangrène. Nous citerons, 1° la *pression* exercée par les coussins et les matelas ; dans ce cas la circulation ne se fait plus qu'incomplétement dans la peau comprimée, de là la mortification.

2° Les *vésicatoires*. Il est remarquable de voir combien facilement les vésicatoires des enfants prennent dans quelques circonstances l'aspect gangréneux ; et cette tendance, aussi bien que celle à s'ulcérer et se couvrir de fausses membranes, est une des causes qui nous engagent en général à les bannir de la thérapeutique du jeune âge. Aussi devons-nous dire que nous avons eu assez peu d'occasions de voir la gangrène des vésica-

toires, parce que, dans les services que nous avons suivis, les médecins évitaient d'employer ce topique.

3° L'*anasarque*. Quelques auteurs ont vu des gangrènes succéder à la tension extrême de la peau par le dépôt de la sérosité. On sait déjà que parmi le grand nombre d'exemples de cette maladie que nous avons eu occasion de voir, il ne nous est pas arrivé de rencontrer un seul cas de gangrène.

Contagion. — *Épidémie.* — La gangrène de la peau ne paraît pas plus être contagieuse que celle des autres organes; mais il est certain qu'elle peut revêtir le caractère épidémique. On a vu régner, en 1841, une épidémie de ce genre à l'hôpital des Enfants; pendant son cours, la plupart des vésicatoires se couvraient d'une escarre gangréneuse, en même temps qu'il se développait une gangrène dans d'autres organes.

§ V. *Traitement.* — I. Les *indications* fournies par la gangrène de la peau sont les mêmes que celles de toutes les autres espèces : 1° borner le mal par des applications topiques convenables; 2° s'opposer autant que possible à la débilitation de l'enfant.

II. *Examen des médications.* — 1° *Topiques caustiques.* — Les caustiques sont applicables, dans presque tous les cas, au début de la gangrène; mais il faut les varier suivant l'espèce. La plupart de ceux que nous avons énumérés au chapitre de la *Gangrène de la bouche* sont indiqués dans celle de la vulve, dans les noyaux disséminés, et même dans la gangrène des vésicatoires. Richter recommande les acides sulfurique et hydrochlorique, mais surtout l'acide pyroligneux. Dans le cas de gangrène de vésicatoire, la mortification étant le plus ordinairement superficielle n'exige pas des caustiques très énergiques, et nous avons vu réussir les applications de pierre infernale.

Au contraire, les cautérisations ne doivent pas être employées dans la gangrène qui survient aux parties comprimées par le décubitus; elles augmenteraient le mal plutôt que de le limiter.

Chlorure de chaux. — Ce médicament est certainement aussi applicable dans la gangrène qui nous occupe que dans celle de la bouche, et doit être mis en usage après les cautérisations. Il ne s'emploie pas, comme le pense Richter, sous forme de pâte, mais bien en applications sèches. (Voyez *Gangrène de la bouche* et *Stomatite.*)

Toniques. — L'usage de la poudre de quinquina sur les parties mortifiées a été recommandé par plusieurs praticiens, et

paraît être d'un utile secours ; mais dans aucun cas elle ne pourrait suffire pour arrêter la gangrène, et l'on ne doit l'employer que comme un adjuvant, applicable surtout dans les gangrènes suite de pression.

Astringents. — Le tannate de plomb, employé en pommade, a favorisé chez deux enfants la guérison d'escarres gangréneuses. Il était employé d'après la formule suivante :

℞ Tannate de plomb.	4 grammes.
Axonge.	30 grammes.

(*Journal des conn. méd.-chirurg.*)

2° *Médication générale.* — La médication générale tonique, telle que nous l'avons indiquée au chapitre de la *Gangrène de la bouche*, doit être employée ici ; toutefois il faut avoir soin de saisir les indications fournies par la maladie première, si elle persiste encore. La médication tonique, en effet, consiste autant dans un régime convenable que dans des remèdes spéciaux, et l'affection, cause de la gangrène, peut contre-indiquer leur emploi.

3° *Hygiène.* — Les moyens hygiéniques doivent seconder la médication générale ; les soins de propreté, le renouvellement de l'air, du linge, les pansements fréquents, le décubitus convenable pour empêcher une pression trop forte sur les parties malades, sont autant de précautions qu'on ne doit pas négliger.

§ III. *Résumé.* — *A.* Un enfant, affecté de fièvre typhoïde ou de toute autre maladie, présente sur le sacrum, le trochanter, les coudes, des rougeurs violacées qui deviendront gangréneuses. La conduite à tenir sera la suivante :

1° On évitera autant que possible le décubitus sur les parties malades. Si l'on ne peut coucher l'enfant d'une autre manière, on le soutiendra avec des coussins, et l'on cherchera à diminuer la pression par tous les moyens connus.

2° On appliquera un emplâtre de diachylon gommé, ou des plumasseaux de charpie couverts de cérat ou de pommade de concombre ; on aura soin de les renouveler plusieurs fois par jour.

Lorsque les escarres seront formées, on les saupoudrera avec de la poudre de quinquina ou de chlorure de chaux.

B. A la suite d'une affection quelconque, un enfant est pris de gangrène disséminée, ou de gangrène de la vulve ; la maladie est à son début. Le médecin doit prescrire :

1° Des cautérisations profondes sur la gangrène, de manière à en dépasser les limites. On emploiera de préférence l'acide hydrochlorique, le nitrate acide de mercure appliqués au moyen d'un pinceau ; ou bien encore, suivant la méthode allemande, on renouvellera fréquemment des applications de plumasseaux imbibés d'acide pyroligneux.

2° Chaque cautérisation sera suivie de l'application du chlorure de chaux sec, comme il a été dit pour la gangrène de la bouche.

3° La nourriture sera tonique si l'enfant peut la supporter. On prescrira la tisane de quinquina.

Si la maladie progresse et dépasse les limites de l'escarre artificielle, on cessera les cautérisations qui ne seraient plus qu'une douleur inutile, et on se contentera des applications de chlorure de chaux et de poudre de quinquina.

C. Un vésicatoire en suppuration se sèche, prend une couleur gris violacé, et sa surface se couvre d'une escarre qui tend à s'étendre :

1° On promènera sur toute la plaie gangréneuse un crayon ou une solution concentrée de nitrate d'argent.

2° On fera ensuite des applications de chlorure de chaux.

On continuera la même médication jusqu'à la terminaison favorable de la maladie. Cependant si la gangrène s'étendait, il serait utile de pratiquer des cautérisations vigoureuses, comme dans les cas précédents, pour enrayer sa marche.

Historique.

La gangrène de la peau n'a fait le sujet que d'un petit nombre de travaux. On trouve éparses quelques observations de gangrènes spontanées ; la plupart ont été rassemblées par le docteur François dans son ouvrage sur cette affection. Ces observations sont dues à MM. Allibert, Huguier, Bocquet, Solly (1). Mais nous devons faire remarquer que l'une des deux observations de M. Allibert a rapport au même enfant que celle publiée par M. Huguier ; la différence entre ces observations se trouve dans le nom de

(1) Allibert, *Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, considérée comme cause de gangrène ; Thèse*, 25 avril 1818. Huguier, *Journal hebdomadaire*, tom. VII, p. 424. Bocquet, *Bulletin des sciences médicales de la Société de médecine du département de l'Eure*, dans *Journal de Boyer, Corvisart et Leroux*, page 283, tom. XVI. Solly, *the Lancet*, dans *Archives*, 3ᵉ série.

l'enfant et dans la longueur des détails; mais l'âge, le sexe, le service de l'hôpital, la date d'entrée, et tous les traits principaux de l'histoire des deux malades, sont d'une parfaite identité.

En outre, M. le docteur Nicod a lu à l'Académie de médecine une observation dont les *Archives* ont rapporté un extrait (1825, t. VII, p. 466). « M. Nicod lit l'observation d'un enfant de trois ans qu'on apporta à l'hô» pital ayant la jambe gauche et le pied en partie sphacélés. Il pratiqua » l'amputation de la cuisse sans que le petit malade parût ressentir beau» coup de douleur de l'opération. Il s'écoula à peine un peu de sang des » vaisseaux du moignon. Dans la soirée, l'enfant succomba, et l'on trouva à » l'autopsie l'aorte ventrale, les iliaques, et surtout celle du côté gauche, » ainsi que les crurales, remplies par un caillot consistant, facile à écraser » entre les doigts, et organisé. Le lobe droit du cerveau était envahi pres» que en totalité par une masse encéphaloïde ramollie à son centre. On » ne sut pas d'une manière précise s'il y avait eu paralysie avant la mort, » et si la sensibilité, qui avait paru si obtuse pendant l'opération, était aussi » affaiblie depuis quelque temps. » Il est certainement à regretter que cette observation ne soit pas plus détaillée.

Toutes ces observations, jointes à une autre qui nous a été communiquée, nous ont ont servi pour composer le premier article de ce chapitre.

Plusieurs auteurs ont parlé de la gangrène des parties génitales, et entre autres le docteur Isnard, dans la thèse que nous avons analysée au chapitre de la *Gangrène de la bouche* (voy. pag. 164) : aussi nous nous contenterons de rappeler qu'il a donné trois observations de gangrène de la vulve qui justifient ce que nous avons avancé sur ce sujet. Il termine sa thèse par les conclusions suivantes, communes à la gangrène de la bouche et des parties génitales :

1° Le mal gangréneux est le même, soit qu'il attaque la bouche ou les parties génitales.

2° Il est toujours la suite d'une et rarement de plusieurs ulcérations de la membrane muqueuse : il commence à la face interne des joues ou des grandes lèvres, et marche de dedans en dehors.

3° Il est purement local d'abord; on ne voit de symptômes généraux que vers la fin de la seconde période.

4° Il n'est point contagieux.

5° Le meilleur moyen de le guérir est l'application du cautère actuel.

En 1838, *l'Expérience* publia la traduction d'un mémoire du docteur Richter *sur la gangrène des enfants et ses espèces, le cancer aqueux, la gangrène des parties génitales externes chez les jeunes filles, et les taches gangréneuses de la peau des nouveaux-nés*. Nous avons fait plus d'un emprunt à cet excellent travail, ce qui nous dispensera d'en donner une analyse. Le titre seul indique les divisions établies par l'auteur et les parties du mémoire qui ont rapport aux formes de gangrène décrites dans ce chapitre. Le cancer aqueux ou gangrène de la bouche a été étudié ailleurs; les taches gangréneuses des nouveaux-nés n'appartiennent pas à notre sujet.

La symptomatologie et le traitement de ces diverses affections sont dans ce mémoire étudiés avec le plus grand soin.

CINQUIÈME CLASSE.

NÉVROSES.

PRÉLIMINAIRES.

L'anatomie pathologique, qui fournit au médecin de si précieuses indications sur le siége de la plupart des maladies, est cependant tout-à-fait inhabile à préciser celui de plusieurs affections graves : aussi les pathologistes ont-ils été obligés d'introduire dans leurs cadres nosologiques un groupe d'états morbides sans lésion d'organes, auquel on a donné différents noms, et en particulier celui de maladies nerveuses, de névroses. Toutefois, on aurait une bien fausse idée de cette classe de maladies, si l'on en faisait le rendez-vous de toutes celles auxquelles le scalpel de l'anatomiste ne peut assigner une place déterminée. Aux renseignements négatifs que fournit l'anatomie pathologique, il faut joindre des caractères symptomatiques qui indiquent un trouble plus ou moins profond du système nerveux.

La physiologie expérimentale et pathologique doit venir au secours de l'anatomie qui fait défaut. Prenons un exemple pour bien faire comprendre notre pensée.

Les maladies encéphalo-rachidiennes, dont les lésions anatomiques sont bien connues, se révèlent à nous par un ensemble de symptômes caractéristiques, et la physiologie nous apprend à établir un rapport de cause à effet entre la lésion et le symptôme. De même, lorsque nous observons des phénomènes semblables, sans que l'examen attentif des organes démontre aucune altération matérielle, une puissante analogie doit nous porter à en placer le point de départ dans le système nerveux.

Un jour viendra peut-être où les progrès de la médecine permettront de préciser la nature intime des altérations qui échappent

maintenant à nos moyens d'investigation; mais, nous en sommes convaincus, cette lésion, quelle qu'elle soit, ne saurait siéger ailleurs que dans le système nerveux.

Nous définirons ainsi les affections que nous allons décrire :

Maladies apyrétiques caractérisées par un trouble des fonctions du système nerveux qui ne présente aucune lésion matérielle appréciable.

La classe des névroses comprend un nombre considérable de maladies dont plusieurs sont presque inconnues dans l'enfance; nous citerons en particulier tout l'ordre des névralgies; tandis que d'autres sont plus fréquentes, quelques unes même spéciales aux premières années de la vie.

Les névroses que l'on observe le plus souvent dans l'enfance se révèlent par différents troubles de la contractilité musculaire, qui est tantôt pervertie, tantôt abolie. La plupart des maladies que nous nous proposons d'étudier ici mériteraient le nom d'affections convulsives; elles sont au nombre de six : 1° la coqueluche; 2° le spasme de la glotte (asthme de Kopp); 3° les convulsions; 4° la chorée; 5° les contractures; 6° la paralysie essentielle. Nous retranchons de notre cadre l'épilepsie, l'hystérie qui appartient plus spécialement à l'adolescence et à l'âge adulte, et le tétanos spontané, qui est le plus souvent lié à une affection de la moelle. Toutes ces névroses présentent des caractères communs et des différences. A leur état de simplicité, elles sont apyrétiques, et ne s'accompagnent d'aucune douleur. On pourrait, sous le rapport de leurs symptômes, les sous-diviser en deux groupes; dans le premier, on classerait celles qui se composent d'une ou de plusieurs attaques; dans le second, celles dont les phénomènes morbides sont continus ou présentent de simples exacerbations. Les premières sont intermittentes, et constituées par des attaques plus ou moins violentes, rarement uniques, mais se reproduisant le plus souvent à intervalles irréguliers; leurs phénomènes varient suivant la nature de l'affection. Elles peuvent se répéter en augmentant progressivement de nombre et d'intensité; puis elles diminuent graduellement quand la maladie doit se terminer par la guérison, ou bien elles persistent au même degré jusqu'à la mort, qui a quelquefois lieu dans un paroxysme. Dans leurs intervalles la santé est d'ordinaire conservée; elles ont quelquefois une grande tendance à

se produire ou à se reproduire sous l'influence de causes morales.

Dans les névroses dont la marche est continue et progressivement croissante, le désordre ou l'abolition des mouvements est le phénomène principal. La maladie, d'abord partielle, n'occupe qu'une extrémité; puis, progressivement, elle peut s'étendre aux autres.

La marche des névroses est tantôt suraiguë, tantôt subaiguë, tantôt chronique. Elles sont toutes remarquables par leur tendance aux rechutes, la plupart même aux récidives. Quelquefois elles parcourent toutes leurs périodes sans qu'aucune complication étrangère ne se développe; d'autres fois des complications de nature diverse surviennent. Tantôt ces affections intercurrentes sont de simples coïncidences : ce sont quelques unes des maladies que nous avons étudiées, ou que nous étudierons plus tard; tantôt, au contraire, les névroses se compliquent entre elles, nouvelle preuve de leur identité de nature : ainsi, l'on voit les convulsions compliquer la coqueluche, le spasme de la glotte, la chorée, etc. Les complications exercent une influence très manifeste sur la plupart de ces névroses; si leur type est intermittent, les maladies intercurrentes peuvent diminuer, suspendre ou modifier la nature des attaques; si le type est continu, elles peuvent faire disparaître la névrose. C'est ici surtout que nous trouvons une grande différence entre les lésions organiques graves, et par cela même *fixes*, et les névroses qui, n'ayant pas altéré la trame des tissus, peuvent disparaître ou se modifier sous l'influence de la révulsion produite par les maladies intercurrentes. De là les succès de certaines médications.

Les maladies que nous étudions ne sont pas tellement tranchées, qu'il soit toujours facile de les reconnaître. La partie épineuse du diagnostic consiste à déterminer si les phénomènes que l'on a sous les yeux sont ou non liés à une altération matérielle de l'encéphale, de la moelle ou des nerfs. D'ordinaire la marche de la maladie, les conditions qui lui ont donné naissance, l'âge des sujets peuvent servir plus utilement au diagnostic que l'étude des phénomènes morbides eux-mêmes. Cependant ceux-ci offrent quelquefois des différences qu'il importe de saisir.

Nous sommes heureux de dire que les maladies rangées dans cette classe sont toutes des affections curables, et qui peuvent

céder aux ressources d'une sage thérapeutique secondée d'une hygiène bien entendue. Cela ne veut pas dire cependant qu'elles soient sans dangers, loin de là : leur gravité est très différente, suivant les espèces, et pour porter un pronostic juste, il faut tenir compte de l'état de simplicité de la maladie, de sa marche aiguë ou chronique, de sa forme primitive ou secondaire; si elle a lieu par accès, de la gravité de chacun d'eux pris à part; si elle est continue, de l'intensité des désordres des mouvements. Ainsi, chez les enfants qui ne sont pas très jeunes, les névroses primitives sans complications, dont les attaques sont peu violentes, ou dont les symptômes continus ont une intensité médiocre, guérissent d'ordinaire facilement, tandis que dans les circonstances contraires la maladie peut se terminer par la mort. Celle-ci arrive, soit par des complications, soit par une violente perturbation nerveuse, soit enfin par asphyxie.

Les causes qui donnent naissance aux maladies de cette classe sont très variées; ainsi quelques névroses se développent exclusivement chez les très jeunes enfants, tandis que d'autres sont au contraire fort rares, ou même manquent complétement au-dessous de la troisième année. Les filles sont évidemment plus sujettes que les garçons à plusieurs d'entre elles, tandis que pour d'autres le rapport est inverse. Le tempérament dit nerveux y prédispose-t-il plus que les autres? il nous est difficile de le décider. Ces affections se développent tantôt chez des enfants qui sont dans un état de santé parfaite, tantôt, au contraire, chez des sujets déjà malades; dans ce cas, on leur donne quelquefois le nom de sympathiques. Le nombre des cas primitifs l'emporte le plus souvent sur celui des cas secondaires. L'état de santé antérieur ne nous a pas paru établir des différences aussi tranchées que pour les inflammations et les hémorrhagies. Les névroses succèdent souvent à des causes morales et à la douleur. L'influence morale est si grande que certaines de ces névroses peuvent être produites par imitation. Ces affections, sauf la coqueluche, sont sporadiques et non contagieuses. On voit donc que la coqueluche qui, par sa nature, doit être classée parmi les névroses, se rapproche cependant des fièvres éruptives par ses caractères épidémique et contagieux.

Le traitement des névroses offre une assez grande uniformité. Ainsi lorsque le type est intermittent, il faut combattre

et la maladie elle-même et l'attaque. Le traitement général qui convient à toutes ces affections consiste dans l'emploi de moyens tantôt empiriques, tantôt rationnels. Parmi les seconds nous rangerons les antispasmodiques, les toniques, les révulsifs sur le canal intestinal. Ces différentes médications ne sont pas toutes également convenables à toutes les époques de la maladie ; ainsi les unes doivent être réservées pour le début, d'autres pour la fin. La forme de la névrose, l'état de santé au début, l'intensité des symptômes, réclament souvent l'une plutôt que l'autre. Il va sans dire que tant que la maladie reste simple, les antiphlogistiques ne lui sont presque jamais applicables.

CHAPITRE I. — COQUELUCHE (1).

Art. I. — Symptômes. — Marche. — Durée.

La coqueluche est caractérisée par une toux convulsive qui revient par accès à des intervalles indéterminés. Cette toux consiste en une série d'expirations très courtes, suivie d'une inspiration longue, sifflante, sonore ; elle s'accompagne d'une congestion considérable de la face, et se termine par le rejet de mucosités filantes.

La coqueluche est apyrétique, contagieuse, sporadique ou épidémique, et n'attaque qu'une seule fois les mêmes individus.

Les auteurs ont décrit trois périodes dans cette maladie. La première, dite période des prodromes, ne consiste que dans un simple catarrhe ; la seconde est caractérisée par la toux par quintes ; la troisième par la diminution, la cessation ou la modification des quintes. Cette division, comme toutes celles de la pathologie, n'est pas à l'abri de tout reproche. Ainsi il y a

(1) Nous nous sommes servis, pour composer cet article, de l'analyse de 29 observations : 17 nous appartiennent, 12 ont été empruntées à d'autres auteurs, et en particulier à M. Blache. En outre, nous avons consulté bon nombre de faits épars dans les recueils périodiques, et les travaux les plus importants sur la matière.

des cas incontestables de coqueluche, dans lesquels la toux par quintes débute d'emblée. D'autres fois, la bronchite simple à laquelle succède la coqueluche dure depuis si long-temps qu'il est impossible de la considérer comme le prodrome de cette névrose. Il y en a d'autres (et ces cas-là sont loin d'être rares) où il est impossible de dire quand la deuxième période finit et quand la troisième commence; car les quintes de toux, après avoir cessé ou s'être transformées en une toux simplement catarrhale, reprennent quelquefois leur intensité première.

Malgré ces défauts inhérents à toutes les divisions scolastiques, nous conserverons celle-ci, qui permet de grouper convenablement les phénomènes morbides.

La plupart de nos malades étant entrés à l'hôpital pendant le cours de la seconde période, nous empruntons la description de la première aux auteurs qui ont écrit sur la coqueluche. Elle est caractérisée par une toux sèche, mais peu intense; les conjonctives sont un peu injectées, les yeux larmoyants, les paupières cernées. Le facies exprime l'abattement, la tristesse; il y a de fréquents éternuments, de l'enrouement, du coryza, des alternatives de frisson et de chaleur passagère. Le sommeil est agité, les enfants sont capricieux. Quelquefois il y a un léger mouvement fébrile qui se reproduit avec le type tierce ou quotidien. On voit qu'en un mot cette première période n'a rien qui la distingue d'une simple bronchite primitive ou symptomatique, et aussi qu'il est fort difficile, pour ne pas dire impossible, de diagnostiquer la coqueluche à sa première période. Cependant, si les symptômes que nous venons d'énumérer se manifestent chez un enfant placé dans des circonstances capables de produire cette névrose (contagion, épidémie), on pourra *soupçonner* la nature de la maladie. Ce soupçon se transformera en certitude par l'apparition des quintes.

Les auteurs ne sont nullement d'accord sur la durée de la première période. D'après les uns, elle serait de quatre à dix jours; d'après d'autres, beaucoup plus longue. Ainsi le docteur Lombard, dans l'épidémie qui a régné à Genève en 1838, l'a vue durer un mois à six semaines. Nous avons eu souvent beaucoup de difficulté pour établir la longueur de cette période de la coqueluche sporadique; cependant nous avons pu nous assurer, d'une part que les quintes peuvent débuter

d'emblée, et d'autre part, que la période catarrhale peut se prolonger pendant bon nombre de jours (1).

La toux convulsive de la seconde période offre de grandes différences; dans son intensité, dans l'intervalle qui sépare les quintes et dans les symptômes secondaires qui en sont le résultat immédiat. La quinte survient quelquefois brusquement, d'autres fois elle est précédée de chatouillement dans la gorge, de douleurs au niveau du sternum, symptômes qu'il est le plus souvent impossible de constater surtout chez les plus jeunes enfants. Nous n'en dirons pas autant des phénomènes suivants, qui sont à la fois plus communs et plus faciles à reconnaître.

Les enfants que nous examinions, d'abord calmes et tranquilles, se laissaient explorer avec facilité; puis, tout-à-coup et sans causes, ils se refusaient à l'examen, ils devenaient maussades, irritables ou anxieux; l'œil était brillant, le facies exprimait l'inquiétude; l'enfant s'agitait, changeait fréquemment de position, ou bien se précipitait sur son crachoir. Les prodromes de la quinte étaient le plus souvent très courts; d'autres fois ils duraient quelques minutes. M. Lombard a vu des nausées très fatigantes précéder de plusieurs minutes l'apparition de la toux convulsive. Après ces prodromes, la quinte éclatait dans toute son intensité. Si l'enfant était couché, il se mettait brusquement sur son séant; s'il était debout, il faisait d'ordinaire quelques pas pour saisir les corps solides le plus à sa portée et s'en faire un point d'appui. Bientôt il était pris d'une toux sèche, précipitée, caractérisée par une série d'expirations saccadées; puis, au bout d'un temps variable, il faisait une inspiration profonde, sonore, sifflante, bruyante, et suivie le plus ordinairement de l'expectoration de mucosités filantes, quelquefois même de véritables vomissements. En même temps, apparaissaient d'autres phénomènes: la face devenait violette et bouffie, les yeux étaient larmoyants, le regard exprimait cette anxiété profonde qui accompagne la gêne de la respiration. Le

(1) Durée de la première période dans 12 cas où elle a pu être déterminée:

0 jours.	1 fois.	15 jours.	5 fois.
6 jours.	1 fois.	30 jours.	1 fois.
7 jours	1 fois.	45 jours.	1 fois.
11 jours.	2 fois.		

premier sifflement qui succédait aux expirations saccadées ne terminait pas toujours la quinte; mais quelquefois la toux reparaissait avec une nouvelle violence, puis elle était suivie d'un nouveau sifflement, et ainsi de suite à plusieurs reprises. Les quintes étaient alors très longues et très intenses; la congestion de la face, l'anxiété et la jactitation étaient toujours en raison directe de l'intensité et de la longueur de la quinte. Il est d'autres phénomènes indiqués par les auteurs comme étant le résultat de quintes très violentes, et que nous n'avons pas constatés, bien que parmi les observations de coqueluche que nous avons analysées, il y en eût plusieurs très intenses. Tels sont les hémorrhagies par la bouche, les oreilles ou le poumon, les ecchymoses sous-conjonctivales, les évacuations involontaires, les éternuments sans fin (Jos Frank), etc. Indépendamment de leur intensité, les quintes de coqueluche présentent quelquefois différentes modifications dans leur forme. Ainsi nous les avons vues brisées ou coupées en deux, en sorte qu'une quinte complète était formée de deux demi-quintes séparées par un intervalle très court pendant lequel la respiration était naturelle. Cette forme doit être rare; nous ne l'avons observée qu'une seule fois (1).

La quinte terminée, les enfants reviennent d'ordinaire à leur état normal. Pendant quelque temps encore, les yeux restent larmoyants, le visage fatigué, la peau un peu chaude et la respiration accélérée; puis, si la coqueluche est simple, tout rentre dans l'état normal.

Il est fort important, pour le diagnostic des complications qui font toute la gravité de la coqueluche, de connaître exactement la durée de ces symptômes, dont la persistance ou l'accroissement sont souvent l'indice d'une maladie grave. Ces complications ont pour la plupart leur siége dans les poumons; et comme la bronchite et la pneumonie se reconnaissent à l'accélération du pouls, de la respiration, et aux signes fournis par l'auscultation, il est de toute nécessité d'explorer chaque jour, avec soin, les jeunes malades *dans l'intervalle des quintes.*

En effet, si l'on applique l'oreille sur la poitrine au moment de la quinte, indépendamment des difficultés matérielles que l'on éprouve par suite de la résistance de l'enfant, on ne perçoit

(1) Nous devons dire cependant que le docteur Lombard paraît avoir vu l'accès divisé en deux parties chez la plupart des malades dans l'épidémie de 1838.



aucun bruit respiratoire, et l'on ne peut tirer parti que du retentissement morbide de la toux. Si l'on ausculte au moment où se produit l'inspiration sifflante qui succède aux expirations saccadées, on n'entend pas non plus le murmure respiratoire, l'air ne pénétrant pas au-delà des grosses divisions bronchiques. Il est donc de toute nécessité d'ausculter l'enfant à une époque un peu éloignée de la quinte; il est aussi indispensable de compter le pouls et la respiration à une époque également éloignée du début et de la fin de l'accès, car nous avons presque toujours observé un peu avant la quinte une accélération du pouls et de la respiration qui persistait pendant quelque temps après sa terminaison.

Rien de plus variable que le nombre et la durée des quintes; il est impossible d'établir à cet égard quelques règles générales. Dans les cas soumis à notre observation, elles étaient courtes, et duraient un quart, trois quarts de minute, ou même deux minutes. Cependant on a cité des observations où la quinte avait duré un quart d'heure; mais dans ce cas l'accès était composé de plusieurs quintes successives.

Leur nombre varie considérablement; tantôt, en effet, il y en a une vingtaine dans les vingt-quatre heures, d'autres fois moins; d'autres fois beaucoup plus, quarante-huit et même soixante-douze; mais ce dernier cas est exceptionnel. Rien de régulier non plus dans ce nombre, envisagé aux diverses époques de la maladie. Cependant on peut dire que dans les deux ou trois premières semaines les quintes vont progressivement en augmentant jusqu'à une époque que nous avons vue correspondre le plus ordinairement du vingt-neuvième au trente-huitième jour de la maladie. Arrivées à ce maximum, elles restent stationnaires pendant un nombre de jours variable, puis décroissent d'une manière assez rapide.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'époque du jour pendant laquelle on observe les quintes les plus nombreuses. Dans le peu de cas où nous avons pu avoir des renseignements à cet égard, elles ont été en général plus fréquentes dans la soirée et dans la nuit; d'autres fois leur retour n'a rien offert de constant. M. Lombard a observé qu'elles étaient plus fréquentes la nuit; il a remarqué aussi que chez quelques enfants leur répartition était différente suivant l'époque de la maladie. Ainsi pendant la période où les quintes étaient les plus violentes, elles étaient plus nombreuses la nuit; c'était au contraire pen-

dant le jour qu'elles avaient lieu de préférence, lorsque leur intensité commençait à décroître. La durée totale de la période des quintes a varié entre 15 et 65 jours; le plus ordinairement elle a duré 30 et 40.

Les quintes surviennent souvent spontanément; d'autres fois elles sont déterminées par les contrariétés et par un simple changement de position. Il nous est fréquemment arrivé de les provoquer lorsque nous faisions asseoir les jeunes malades pour les ausculter. Les auteurs, et en particulier Henke, ont signalé aussi la déglutition trop rapide, le froid, un exercice violent, des odeurs fortes, la fumée, et enfin la vue d'un enfant atteint de coqueluche, comme autant de causes susceptibles de faire reparaître l'accès. Il n'est pas indifférent de connaître ces détails, on peut en tirer un parti utile pour le traitement.

Nous l'avons dit en commençant, il est difficile d'assigner l'époque précise à laquelle commence la troisième période, quelques auteurs la faisant dater de l'époque où les quintes diminuent d'une manière sensible; d'autres, seulement du moment où la toux a perdu son caractère convulsif. Dans cette période, la toux prend un timbre catarrhal, et si l'on entend encore des quintes, elles se répètent de loin en loin, elles ont perdu leur forme convulsive et ne sont plus accompagnées de sifflement. La toux est assez fréquente, grasse, suivie chez quelques enfants d'une expectoration muqueuse jaunâtre. Quelquefois on voit reparaître les quintes sous l'influence de causes variables. La durée de cette période offre de grandes différences; lorsque la coqueluche est simple, elle est courte (dix à quinze jours); dans les cas cités par les auteurs, où elle se prolonge plusieurs semaines ou plusieurs mois, ce n'est plus d'ordinaire à la coqueluche que l'on a affaire, mais bien à une complication, à une véritable maladie (dilatation chronique des bronches, affection tuberculeuse, etc.). Nous reviendrons sur ce sujet en parlant des complications.

Lorsque la coqueluche est simple, la santé se soutient bonne; quelquefois, de temps à autre, on observe des accès de fièvre éphémère; mais dans la grande majorité des cas la maladie reste apyrétique pendant tout son cours. L'appétit est d'ordinaire conservé, les digestions sont normales; mais il arrive quelquefois que les enfants supportent difficilement la nourriture, l'estomac entrant en convulsion et rejetant les aliments dès qu'ils sont en contact avec la membrane muqueuse.

Du moment où la fièvre s'établit d'une manière continue, on doit s'attendre au développement d'une complication. D'après les détails précédents on peut voir combien est variable la durée totale de la coqueluche simple puisqu'elle accomplit ses trois périodes dans l'espace de un à trois mois.

Formes. — Les faits que nous avons recueillis ou consultés ne sont pas assez nombreux pour nous permettre d'établir trois formes de coqueluche correspondantes aux trois formes d'inflammations, d'hémorrhagies et d'hydropisie (primitive aiguë, secondaire aiguë, secondaire cachectique). La coqueluche peut évidemment, comme nous le dirons tout-à-l'heure, être primitive ou secondaire; mais nous ne pouvons ici décider d'une manière péremptoire si la santé antérieure établit pour cette névrose des différences aussi tranchées que pour les autres maladies que nous venons d'énumérer. Les auteurs ont établi différentes espèces de coqueluche, suivant que la maladie est sporadique ou épidémique, simple ou compliquée. Joseph Frank distingue la coqueluche compliquée en inflammatoire gastrique et spasmodique. Son traitement est basé sur ces divisions.

Art. II. — Complications.

Les auteurs ont passé en revue tout le cadre nosologique, en parlant des complications. A les en croire, depuis la bronchite jusqu'à l'idiotisme, il n'y a pas une maladie qui ne puisse reconnaître la coqueluche pour cause, ou tout au moins qui ne vienne la compliquer. Le lecteur comprendra que cette énumération serait aussi fastidieuse qu'inutile, et qu'il vaut mieux préciser l'époque d'apparition, dire quelques mots de la forme, de la marche des complications et de leur pronostic, que de se contenter de nommer l'une après l'autre une foule de maladies qui n'ont aucun rapport direct avec l'affection principale.

Pour mettre de l'ordre dans le sujet, nous diviserons les complications en trois groupes : *A.* celles qui peuvent être rapportées à la nature de la maladie : *B.* celles qui dépendent de son siége et de ses symptômes locaux : *C.* celles qui sont tout-à-fait indépendantes de la coqueluche et doivent être regardées comme de simples coïncidences.

Dans le premier groupe nous rangeons les convulsions et le spasme de la glotte; dans le second, la bronchite, la pneumonie,

certaines hémorrhagies et hydropisies, la tuberculisation; dans le troisième, la pleurésie, le ramollissement de l'estomac, l'entérite, la méningite, le croup, les fièvres éruptives ou intermittentes, etc.

A. *Complications liées à la nature de la maladie.* — 1° *Convulsions* — Dans plusieurs des épidémies dont on trouve la relation dans les auteurs, et en particulier dans celle qui a régné à Copenhague en 1775, et à Dillingen en 1811, il est fait mention d'attaques d'éclampsies qui atteignirent surtout les enfants à l'époque de la dentition.

D'après les faits que nous avons analysés, cette complication serait loin d'être rare, puisque nous l'avons rencontrée cinq fois sur vingt-neuf. Elle serait spéciale aux plus jeunes enfants; le plus âgé de nos cinq malades avait cinq ans. M. Papavoine (*Journal des progrès*, 2e série, 1830, tome III, page 217) a cité deux observations de convulsions dans le cours de la coqueluche chez deux garçons de quatre ans, et quatre ans et demi. Dans tous ces différents cas, la coqueluche était très intense, et la période des quintes était établie depuis dix-huit jours au moins et trente et un jours au plus, lorsque les convulsions sont survenues. Cinq fois sur sept elles ont été générales; chez un de nos malades, elles se sont répétées à trois reprises le vingt et unième jour; elles ne se reproduisirent pas dans la suite. Dans une des observations rapportées par M. Papavoine, les convulsions furent d'abord légères, puis dans la nuit elles devinrent plus intenses. Tantôt elles sont survenues dans l'intervalle des quintes, tantôt elles ont succédé aux accès. Tschallener (cité par Meissner) a observé, chez une jeune fille de douze ans, des convulsions qui revenaient chaque jour au même moment et duraient plusieurs heures.

Les convulsions développées pendant la période des quintes seraient d'une haute gravité. Partielles ou générales, elles ont entraîné la mort dans un espace de temps qui a varié entre une demi-heure et vingt-quatre heures. Sur sept malades qui ont offert cette complication (nous réunissons les deux faits de M. Papavoine à ceux que nous avons analysés), six ont succombé, et dans tous ces cas la mort a été la suite immédiate des convulsions. A l'autopsie nous avons constaté les caractères anatomiques de la congestion cérébrale chez deux de nos malades; M. Papavoine a fait les mêmes remarques.

Pendant les convulsions les quintes changent de caractère;

c'est du moins ce que nous avons vu chez une de nos malades, dont voici l'observation succincte.

Une jeune fille âgée de quatre ans était arrivée au vingt et unième jour de la seconde période d'une coqueluche très intense; elle avait depuis quelques jours beaucoup d'irascibilité et de tendance à l'assoupissement, lorsque tout-à-coup, et sans cause connue, elle fut prise de convulsions générales qui durèrent cinq minutes. A la fin de l'accès, elle rendit une grande quantité de salive; quelques minutes après la cessation des convulsions, la sensibilité était abolie aux extrémités, les pupilles dilatées, mais encore contractiles; le côté gauche était dans un état de résolution presque complet; elle remuait le côté droit et la jambe, mais non par secousses saccadées. Trois quarts d'heure après le premier accès, il en est survenu un second qui a duré sans interruption jusqu'au moment de la mort, qui a eu lieu quatre heures après le début des premiers accidents. Pendant tout le cours de cette seconde attaque, les pupilles étaient dilatées, non contractiles, les globes oculaires tournés en haut, les avant-bras dans un mouvement presque constant. Peu avant la mort, l'agitation des bras avait cessé; la peau était rouge, moite, chaude, les lèvres un peu violacées; le pouls, petit, battait 144. Un très grand nombre de quintes imparfaites, sans sifflement, avec rejet incomplet de crachats aérés, salivaires, qui ne pouvaient dépasser les lèvres, se répétaient tous les quarts d'heure.

Nous ne pouvons partager l'opinion de Joseph Frank, qui assure que les convulsions survenant sous l'influence de l'accès apaisent la maladie, tandis que dans tout autre instant elles avancent la mort.

2° *Spasme de la glotte.* — Les auteurs qui ont écrit sur le spasme de la glotte ont dit que la maladie pouvait se développer à la suite ou dans le cours d'une coqueluche. Le docteur William Hughes a cité l'observation (intitulée : *Asthme thymique*) d'un enfant de neuf mois atteint d'une coqueluche, et qui éprouvait souvent des accès subits et alarmants de suffocation. La maladie marchait vers l'amélioration, la toux avait beaucoup diminué, lorsqu'une nouvelle attaque de suffocation survint, et tua le petit malade en quelques minutes. A l'autopsie, on trouva le thymus hypertrophié. (*The continental and British medical Review*, dans *Journ. des connaiss. méd. chir.*)

B. *Complications liées au siége de la maladie ou à ses phénomènes locaux.* — 1° *Bronchite.* — Tous les auteurs sont d'accord sur la fréquence de la bronchite dans le cours de la coqueluche. Quelques uns même, tels que Watt, Marcus, Desruelles, etc., ont été plus loin encore, en prétendant que l'existence de cette phlegmasie était constante. Cette assertion est démentie par les



faits. Ainsi nous n'avons constaté les caractères anatomiques de la bronchite seule ou unie à la pneumonie que chez la moitié des sujets qui ont succombé. Rarement l'inflammation consistait dans de la rougeur seulement, le plus souvent elle était accompagnée de dilatation continue qui, semblable à celle que nous avons décrite ailleurs, occupait les plus petites bronches. L'existence de la bronchite et son intensité étaient en rapport avec l'époque à laquelle les sujets avaient succombé. Ainsi chez ceux qui étaient morts le quinzième, dix-huitième, vingt-sixième et vingt-septième jour, elle était nulle; tandis que dans les cas où la maladie s'était prolongée, elle existait plus ou moins intense. Du reste, parmi les faits que nous avons analysés, nous n'avons pas observé d'exemples de bronchite aiguë grave suffocante; Constant en a recueilli un. La bronchite s'établit quelquefois dans la troisième période, accompagnée presque toujours de dilatation des bronches et de symptômes généraux graves; elle simule à s'y méprendre la phthisie pulmonaire.

2° *Pneumonie.* — Ce que nous venons de dire de la bronchite est tout-à-fait applicable à la pneumonie. Comme toujours, les deux phlegmasies coïncidaient le plus ordinairement. Chez les sujets qui ont succombé à une époque peu éloignée du début, les dix-huitième, vingt-sixième et vingt-septième jour, nous n'avons pas observé d'inflammation du poumon. Lorsqu'au contraire la maladie a dépassé ce terme, nous avons constaté les caractères anatomiques de la pneumonie, sous forme mamelonnée, partielle ou généralisée, le plus ordinairement au second degré, quelquefois au second et au troisième. La pneumonie généralisée a été plus rare que les deux autres. Pendant la vie nous avons eu assez de peine à préciser le début de la pneumonie elle-même, cette inflammation étant le plus ordinairement disséminée et unie à celle des bronches. C'est pendant la période des quintes que nous avons observé la pneumonie, quelquefois beaucoup plus tard. La durée de cette complication a été variable, et en rapport avec celle de la maladie. Nous éprouvons, du reste, pour l'établir, les mêmes difficultés que pour préciser le début. La gravité de la phlegmasie a été en raison de son étendue. Nous disions tout-à-l'heure qu'à l'autopsie, la pneumonie s'était le plus souvent offerte sous forme lobulaire. Nous n'avons constaté la forme lobaire que chez un seul enfant qui a guéri. C'est au bout de trois semaines

de la maladie que se développa l'inflammation; elle occupait le sommet gauche, et se termina par le retour à la santé.

On trouve dans les relations d'épidémies rapportées par les auteurs, que la coqueluche a souvent été compliquée de pneumonie. Il en a été ainsi en particulier dans celle observée par Constant (*Gazette médicale*, 1836, pag. 528). Comme dans les cas que nous avons observés', l'inflammation était lobulaire.

3° *Emphysème.* — Plusieurs auteurs ont mis l'emphysème au nombre des maladies qui compliquent la coqueluche; nous ne pouvons être de leur avis. Nous avons remarqué, au contraire, que toutes les fois que les enfants ont succombé à une coqueluche qui n'était compliquée d'aucune inflammation bronchique ou pulmonaire, l'emphysème était nul; et même qu'il en était ainsi dans quelques cas où la névrose était compliquée d'inflammation thoracique.

Il n'est pas difficile, ce nous semble, d'expliquer la rareté de l'emphysème dans la coqueluche en étudiant le mécanisme des quintes. Chacune consiste, en effet, dans une série d'expirations suivies d'une seule inspiration longue et sifflante. Ainsi, d'une part, la série d'expiration vide pour ainsi dire le poumon de l'air qu'il contenait, et par conséquent agit en sens inverse de la cause qui donne mécaniquement naissance à l'emphysème; d'autre part, l'inspiration longue et sifflante qui succède aux expirations, s'opère sous l'influence d'une constriction du larynx, de la trachée et des bronches, qui ne permet pas à l'air de dépasser les principales ramifications bronchiques. L'expulsion de l'air et l'abord incomplet de ce fluide dans les cellules pendant la quinte, sont donc, en résumé, les deux phénomènes qui rendent compte de l'absence de l'emphysème. La théorie confirme donc les résultats de l'observation. Nous disions tout-à-l'heure que dans quelques cas de coqueluche *compliquée*, nous avions noté de l'emphysème; mais il n'a jamais été aussi considérable que dans ceux où la bronchite et la pneumonie existaient sans coqueluche, et d'autre part, il est facile d'expliquer son apparition par la dyspnée continue qui accompagne presque toujours les maladies aiguës des bronches ou du poumon. Il résulterait de ceci que la coqueluche, non seulement ne produit pas l'emphysème, mais tend à diminuer l'intensité de cette lésion dans les maladies qui la produisent fréquemment.

Nous avons vu précédemment que la dilatation des conduits

bronchiques était fréquente, tandis que l'emphysème est très rare. Le fait n'a rien de surprenant, et il n'est nullement nécessaire de recourir à diverses hypothèses, telles qu'une organisation primitive des bronches, ou un effet physique des violents efforts auxquels les malades se livrent pendant les quintes prolongées, pour expliquer cette dilatation. La première supposition n'a pour elle aucun fait qui l'appuie, et la seconde a l'inconvénient d'être anti-rationnelle. Comment veut-on, en effet, que les petites bronches se dilatent sous l'influence des efforts inspiratoires, puisque presque tous les phénomènes de la quinte se passent dans l'expiration, et que l'inspiration sifflante n'amène pas l'air plus loin que les grosses bronches? L'inflammation est la seule cause de la dilatation bronchique; nous avons assez insisté sur ce sujet dans une autre partie de cet ouvrage pour qu'il ne soit pas nécessaire d'entrer ici dans de plus longs développements.

4° *Nausées.* — *Vomissements*, etc. — Les inflammations proprement dites des voies digestives sont classées au nombre des complications de notre troisième groupe. Nous n'en dirons pas autant de certains troubles physiologiques de l'appareil gastro-intestinal. Ainsi M. Lombard, comme nous l'avons déjà dit, a signalé les *nausées* comme une complication très pénible de la coqueluche dans l'épidémie qui a régné à Genève en 1838. Il les a vues précéder l'accès et durer une heure entière chez une fille de sept ans, en sorte que le seul instant qu'elle eût de bien-être était celui qui suivait immédiatement la quinte.

M. Blache a signalé un gonflement considérable du ventre accompagné de météorisme qui survient pendant la quinte et cesse avec elle. Nous n'avons pas eu occasion de rencontrer cette complication. La tuméfaction de l'abdomen accompagnée de constipation a été signalée dans le cours de l'épidémie de Dillingen.

5° *Hydropisies.* — Sauf la bouffissure de la face, nous n'avons pas observé d'hydropisies. D'après les auteurs, cependant, la coqueluche serait quelquefois compliquée d'hydrocéphale et d'anasarque.

Hydrocéphale. — Joseph Frank dit que cette affection peut se développer dans le cours d'une coqueluche; mais il ne rapporte aucun fait à l'appui de son opinion. Plus récemment le docteur Lombard a affirmé avoir observé quelques exemples d'hydrocéphalie aiguë, suite de coqueluche. Nous citons les pro-

pres paroles de ce médecin : « Pendant l'épidémie de 1833, je vis succomber un enfant de dix-huit mois qui, après de violents accès de coqueluche, présenta tous les symptômes de l'hydrocéphale. La seule différence que j'aie pu remarquer entre l'hydrocéphalie spontanée et celle qui succède à la coqueluche, c'est que dans le dernier cas on n'observa jamais de constipation, et qu'au contraire les selles furent fréquentes et liquides. J'ai fait cette remarque dans deux cas qui ont eu une terminaison fatale, et chez un troisième qui a guéri, quoique atteint de fièvre intense avec assoupissement, et avec quelques symptômes céphaliques. » L'auteur assimile cette variété d'hydrocéphalie aux hydrothorax qui surviennent quelquefois dans le cours de l'anasarque, suite de coqueluche.

Nous regrettons que le médecin distingué que nous venons de citer n'ait pas décrit d'une manière plus complète les symptômes présentés par les sujets dont il rapporte succinctement l'observation.

Anasarque.—On a mis l'anasarque au nombre des complications de la coqueluche. Rosen l'a observée dans les épidémies qui ont régné en Suède. D'après Joseph Frank, cette complication serait grave. Le docteur Lombard assure que l'anasarque est une complication assez fréquente de la coqueluche. « Dans presque tous les cas, dit-il, on en rencontre un léger degré au visage, aux paupières, et quelquefois aux mains (1); mais dans les cas plus graves l'œdème s'étend à tout le corps, et entraîne la mort par les progrès de l'ascite et de l'hydrothorax. Un de nos collègues a rencontré trois cas de ce genre pendant l'épidémie que nous traversons maintenant (1838). Un enfant était âgé d'un an; les autres avaient deux ou trois ans : tous ont succombé après avoir présenté les symptômes caractéristiques de l'anasarque qui suit la scarlatine, mais sans que cette complication existât chez aucun d'eux. » Il est à regretter que l'auteur n'ait pas rapporté en détail ces faits intéressants; il eût été surtout important de faire mention de l'état des urines.

6° *Hémorrhagies.* — L'épistaxis a été, dans quelques unes des épidémies dont nous avons parcouru la relation, une complication fréquente de la coqueluche. Cette hémorrhagie est un

(1) Nous avons cru remarquer une contradiction entre ce que M. Lombard dit ici de l'anasarque, et ce qu'il dit ailleurs de la bouffissure du visage, qui d'après lui est *rare*.



résultat purement mécanique de la toux convulsive, et succède en général aux accès. Nous avons cité ailleurs. d'après Latour, l'observation d'un enfant atteint d'une épistaxis qui se répétait à chaque quinte. D'après Frank, cette complication serait peu à craindre quand elle succéderait aux quintes, tandis qu'elle serait grave lorsqu'elle se manifesterait dans leur intervalle : c'est là une assertion sans preuve. Le même auteur a mis l'hémoptysie au nombre des complications. Nous n'en avons pas observé d'exemples dans les faits que nous avons analysés et consultés.

M. Barrier a cité l'observation d'un enfant qui mourut subitement à la suite d'une quinte assez intense. A l'autopsie, il constata un épanchement de sang dans la grande cavité de l'arachnoïde du côté droit.

7° *Tuberculisation.* — La tuberculisation est loin d'être rare à la suite de la coqueluche ; c'est d'ordinaire dans sa troisième période qu'elle se développe. Dans la grande majorité des cas, elle est concentrée dans les poumons ou dans les ganglions bronchiques, ou tout au moins elle prédomine dans ces deux organes. Les observations qui nous appartiennent, et un grand nombre d'autres que nous avons consultées, le prouvent d'une manière positive; nous ne voulons pas dire cependant que la tuberculisation une fois établie ne puisse pas se généraliser ; mais nous maintenons que le fait est rare. En outre une seule fois nous avons vu la tuberculisation revêtir une forme aiguë, dans ce cas même la névrose était secondaire; il est possible que les maladies antécédentes aient exercé une certaine influence sur le développement des tubercules. La tuberculisation suite de coqueluche est donc toute locale, puisqu'elle est en rapport avec le siége même de la maladie. On trouvera peut-être l'explication de ce fait en considérant que la coqueluche est apyrétique, tandis que les affections à la suite desquelles on observe la tuberculisation générale sont accompagnées d'un mouvement fébrile qui rend compte de la généralisation de la maladie.

Mais nous anticiperions sur un sujet qui sera traité ailleurs en détail (voyez *Tubercules*), en nous étendant davantage sur ce sujet.

C. Les autres complications n'ont, comme nous l'avons dit, aucun rapport avec la maladie principale : aussi ne croyons-nous pas nécessaire de les décrire longuement.

1° *Pleurésie.* — Les lésions des plèvres sont bien plus rares que celles du poumon. L'inflammation que nous avons constatée dans un petit nombre de cas était liée à la pneumonie. Pendant la vie, une seule fois elle s'est révélée par des symptômes spéciaux le vingt-troisième jour.

2° *Laryngite.* — Nous n'avons pas vu le croup compliquer la coqueluche. M. Blache (*Archives*, tom. III, pag. 345) dit avoir rencontré quelquefois cette complication ; il cite dans son mémoire l'observation d'une jeune fille tuberculeuse qui succomba en vingt-quatre heures à cette maladie. Dans un fait rapporté par M. Finaz, les quintes de coqueluche ne furent modifiées en aucune manière par le développement du croup ; mais elles favorisèrent le rejet des fausses membranes. (*Revue médicale*, tom. II, 1828.)

3° *Phlegmasies et ramollissement de l'estomac et des intestins.* — Les altérations des voies digestives sont tout-à-fait secondaires et en dehors de la sphère d'influence que peut exercer la coqueluche. Elles surviennent à une époque avancée de la maladie, souvent peu de jours avant la mort, coïncident avec d'autres complications, et ne présentent dans leur nature et leurs symptômes rien qui les différencie des inflammations secondaires, que nous avons longuement décrites ailleurs. Remarquons seulement que la diarrhée n'a pas toujours été en rapport avec l'étendue des lésions.

4° *Méningite.* — Un de nos malades a succombé à une méningite tuberculeuse survenue dans la troisième période d'une coqueluche. C'est le seul cas où nous ayons vu la tuberculisation être aiguë.

5° *Fièvres éruptives et intermittentes.* — Nous dirons peu de chose des complications de cette espèce : il est évident qu'il n'y a entre ces maladies et la coqueluche qu'une simple coïncidence; que la rougeole, la variole, la scarlatine, etc., peuvent se produire pendant son cours, comme pendant celui de toute autre affection. On a vu quelquefois des épidémies de fièvres éruptives précéder l'apparition de la coqueluche. La rougeole compliquait souvent cette névrose dans l'épidémie de Gênes en 1811.

Parmi les faits que nous avons analysés ou consultés, il n'est pas fait mention des fièvres intermittentes. Il paraît que dans les épidémies du siècle dernier cette complication était loin d'être rare : tantôt la fièvre était quotidienne, tantôt tierce,

tantôt double tierce. On a vu les quintes, interrompues pendant le moment de l'accès, reprendre plus tard une nouvelle intensité.

Nous n'avons pas parlé jusqu'ici de l'influence que la complication exerce sur la marche de la maladie, et surtout sur le symptôme principal. Cette influence n'a rien de constant. Cependant on peut dire en thèse générale que dans les cas où la complication est très grave, les quintes diminuent d'intensité; elles sont quelquefois complétement suspendues; d'autres fois leurs caractères changent; elles sont comme étouffées (Constant). Du reste, la plupart des complications se développant souvent à une époque assez éloignée du début, et lorsque les quintes ont déjà changé de nature, ou sont sur le point de se modifier, il est souvent difficile de faire la part de la marche naturelle de la maladie, et de celle de l'influence exercée par la complication.

Art. III. — Diagnostic.

Il est remarquable que la plupart des auteurs aient passé légèrement sur un point aussi important que celui du diagnostic de la coqueluche. Les symptômes sont-ils cependant tellement tranchés et caractéristiques qu'on ne puisse les confondre avec ceux d'aucune autre affection? évidemment non : aussi ne pouvons-nous expliquer le silence des auteurs qu'en admettant qu'ils ont eux-mêmes rangé au nombre des coqueluches quelques affections caractérisées par de la toux quinteuse. Nous devons ici nous attacher à séparer nettement ces différentes maladies.

Une affection qui a sans doute été souvent confondue avec la coqueluche, la bronchite avec quintes, doit en premier lieu attirer notre attention. Nous avons vu dans notre chapitre *Bronchite* que l'inflammation intense de la membrane muqueuse pouvait débuter par des quintes qui en imposaient pour celles de la coqueluche. Voici les différences qui existent entre ces deux maladies.

Coqueluche.	*Bronchite aiguë avec quintes.*
Période catarrhale précédant les quintes dans l'immense majorité des cas.	Début souvent brusque par des quintes.
Les quintes, plus ou mons intenses, sont accompagnées de sifflement, d'expectoration filante, et presque toujours de vomissements.	Les quintes sont en général plus courtes, moins intenses; le sifflement manque complétement ou est très rare et intermittent; peu ou pas d'expectoration; pas de vomissement.
Maladie, *à l'état simple*, en général apyrétique; pas d'accélération de la respiration dans l'intervalle des quintes; respiration pure.	Maladie accompagnée *dès le début* d'une fièvre très intense et d'une accélération de la respiration, qui va progressivement en augmentant; râle sibilant et muqueux, puis sous-crépitant.
Les quintes persistent plus ou moins fréquentes, conservant les mêmes caractères; puis elles décroissent; la toux devient simplement catarrhale, et l'enfant entre en convalescence, s'il ne survient pas de complications.	La petitesse du pouls et la dyspnée extrême, la pâleur de la face, apparaissent, persistent ou augmentent, et la maladie se termine presque toujours par la mort dans un espace de temps variable, souvent assez court.
Pas de récidives.	Récidives possibles.

Lorsque la coqueluche et la bronchite avec quintes se prolongent, les deux maladies, dans leurs dernières périodes, offrent une ressemblance très remarquable. Toutes deux s'accompagnent d'amaigrissement, d'habitus phthisique, de fièvre hectique. Les quintes de la coqueluche ne sont plus, à cette époque, accompagnées de sifflement, et ressemblent tout-à-fait à celles de la bronchite. Mais de ce qu'à cette période les deux maladies semblent se confondre, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont très distinctes à leur début, et que cette distinction est d'une haute importance à établir, puisque le traitement de la bronchite par quintes est complétement différent de celui de la coqueluche, et que la première de ces maladies offre un haut degré de gravité, tandis que la seconde est beaucoup moins fâcheuse.

Il est une autre maladie qui s'accompagne aussi de toux par quintes, et qu'il est encore plus difficile de distinguer de la coqueluche que la bronchite aiguë : nous voulons parler de la tuberculisation des ganglions bronchiques. On comprend ici

combien la distinction est importante et délicate : importante, puisqu'il s'agit de distinguer une maladie susceptible de guérison d'une affection presque nécessairement mortelle; délicate, puisque la coqueluche étant quelquefois suivie de phthisie pulmonaire, il est très difficile de distinguer l'effet de la cause. Mais, dira-t-on, les symptômes généraux de l'affection tuberculeuse, ou mieux encore les signes stéthoscopiques ne serviront-ils pas à établir nettement la différence? Sans doute, si la maladie a déjà acquis un certain degré de développement; mais si elle est presque exclusivement concentrée dans les ganglions, les symptômes locaux et généraux seront dans certains cas très difficiles à constater. Voici cependant, en tenant compte de toutes ces circonstances, les caractères auxquels on distinguera les deux maladies.

Coqueluche.	*Tuberculisation des ganglions bronchiques.*
Souvent épidémique, attaquant plusieurs enfants à la fois, transmissible par contagion.	Tout-à-fait isolée, non contagieuse.
Trois périodes distinctes, dont la seconde seule est avec quintes.	Pas de périodes distinctes.
Quintes avec sifflement et expectoration filante et vomissements.	Quintes très courtes le plus souvent, sans sifflement et sans expectoration filante ni vomissements.
Respiration pure dans l'intervalle des quintes.	Signes physiques de la tuberculisation ganglionnaire (voy. *Tubercules*); mais dans certains cas, absence de ces signes.
Dans l'intervalle des quintes, respiration et pouls naturel quand la maladie est simple.	Accès d'asthme dans certains cas, alternant avec les quintes; mouvement fébrile continu avec exacerbation le soir; sueurs; amaigrissement progressif, etc.
Voix naturelle.	Quelquefois timbre de la voix voilé.
Marche le plus souvent aiguë.	Marche chronique.

Pour compléter le diagnostic, il faudra s'enquérir avec soin de l'âge du sujet, des causes sous l'influence desquelles la maladie est survenue; rechercher si par sa constitution, son hérédité, on ne peut pas présumer l'existence d'une tuberculisation; s'informer si avant le début de la toux par quintes

l'enfant n'avait pas déjà pâli et maigri ; s'il n'était pas sujet à tousser, etc. C'est pendant la seconde période que l'on peut confondre avec la coqueluche les deux maladies dont nous venons de parler. Mais il en est d'autres qu'il n'est pas pas toujours facile de distinguer de cette névrose pendant sa première et sa troisième période. Telle est d'abord la bronchite légère, qui ne se différencie par aucun caractère des prodromes de la coqueluche. Toutefois l'épidémie régnante et les antécédents pourront faire soupçonner la nature de la maladie.

Lorsque la coqueluche se prolonge, et que les quintes, après avoir diminué d'intensité, deviennent plus rares et ne s'accompagnent plus de sifflement, ou lorsque la toux est simplement catarrhale, dans la troisième période en un mot, la coqueluche, ou plutôt la dilatation des bronches qui entretient ces symptômes secondaires, peut aisément être confondue avec une tuberculisation pulmonaire ou ganglionnaire. Le diagnostic est d'autant plus difficile que c'est précisément à cette époque que la phthisie succède dans certains cas à la coqueluche. L'amaigrissement, la fièvre hectique, la pâleur de la peau, la faiblesse, les sueurs, tout le cortége des symptômes généraux est le même ; l'auscultation seule peut fournir quelque lumière. Mais ici encore le diagnostic ne peut souvent pas être établi d'une manière exacte ; la dilatation des bronches qui entretient le mouvement fébrile et donne au jeune malade l'apparence d'un tuberculeux, simulant quelquefois à s'y méprendre la phthisie pulmonaire ou ganglionnaire. La marche ultérieure de la maladie est souvent le seul critérium auquel on puisse reconnaître la nature de la complication. Si l'enfant reprend de l'embonpoint, s'il recouvre la gaieté, si les forces reviennent, si la peau se colore, si les sueurs et la fièvre cessent, il est infiniment probable que la coqueluche n'était pas compliquée de tubercules. Si au contraire la fièvre persiste, si la maigreur augmente, si l'appétit se perd, s'il survient une diarrhée abondante, et que chaque jour la maladie fasse des progrès vers une terminaison funeste, il n'est alors que trop certain que la tuberculisation existe et fait chaque jour des progrès.

Art. IV. — Nature de la maladie. — Siége. — Physiologie pathologique.

L'étude attentive des lésions des organes chez les sujets qui ont succombé à la coqueluche, ne nous a révélé aucune altération constante. Aussi avons-nous étudié toutes ces maladies à l'article *Complications*, où elles sont à leur véritable place. Quelques auteurs (Kilian, Breschet, etc.) ont affirmé avoir trouvé le caractère anatomique de la coqueluche dans l'inflammation des nerfs pneumo-gastriques. Nous avons malheureusement négligé d'examiner avec soin l'état de ces nerfs; mais en opposition avec les auteurs que nous venons de citer, nous rapporterons que Krukenberg et les docteurs Albers, de Bonn, Blache, de la Berge, Papavoine, Constant, etc., n'ont jamais pu trouver dans ces nerfs la moindre altération. La coqueluche présente donc bien le caractère pathognomonique des névroses, qui, comme nous l'avons dit dans notre définition, consiste dans un trouble des fonctions nerveuses sans lésion d'organes.

En outre, l'absence du mouvement fébrile, le retour des quintes sous l'influence d'une émotion morale, la rémittence des accès, sont de nouvelles preuves de la nature nerveuse de la maladie. Les raisons invoquées par la plupart des auteurs dont nous partageons sur ce point les opinions, sont puissantes: nous en ajouterons une autre en faisant observer que la toux par quintes et l'intermittence des accès ont lieu dans des cas où les tubercules bronchiques sont en contact avec le nerf pneumo-gastrique, le compriment probablement, et démontrent ainsi l'influence évidente du système nerveux dans la production des quintes. N'a-t-on pas vu d'ailleurs la toux convulsive succéder à une lésion traumatique du nerf pneumo-gastrique?

Mais, tout en admettant que l'élément nerveux joue un grand rôle dans la coqueluche, nous ne pouvons nous empêcher de croire qu'il y a autre chose dans cette affection qu'une simple lésion de l'innervation. Singulière névrose, en effet, que celle qui est susceptible de se transmettre par contagion, de régner épidémiquement, et de n'attaquer qu'une fois en sa vie un même individu. La coqueluche nous semble participer à la fois des caractères des fièvres éruptives et de ceux des maladies convulsives. Comme les fièvres éruptives, elle est contagieuse, épidémique; elle atteint spécialement les enfants, n'est pas sujette

à récidiver, est précédée d'une période d'incubation et d'une période de prodromes. Comme les maladies convulsives et les simples névroses, elle est caractérisée par une intermittence bien manifeste de ses principaux symptômes, par leur forme spéciale, par l'absence du mouvement fébrile et d'altérations anatomiques. Elle serait donc bien dénommée *névrose spécifique*. La coqueluche est ainsi une maladie *sans analogue;* et si l'on voulait lui assigner une place dans le cadre nosologique d'après ses affinités, il faudrait la placer entre les névroses et les fièvres continues.

Ce rapprochement se trouve confirmé par l'opinion de Jos. Frank, qui dit : « La coqueluche offre cela de commun avec » les affections exanthémateuses, de parcourir sa marche en » entier; et vous pourrez faire mourir votre malade avant le » terme de la maladie dont il s'agit, mais bien certainement le » guérir, jamais. »

Quoi qu'il en soit de cette discussion qui n'est pas d'une très haute importance pour la pratique, cherchons maintenant à expliquer les principaux phénomènes qui caractérisent, accompagnent et suivent les accès de toux convulsive.

La plupart de ces phénomènes s'expliquent d'une manière toute naturelle par les lésions de fonctions du nerf pneumo-gastrique. Ainsi, comme M. Blaud de Beaucaire (*Rev. méd.*, 1831, t. I, p. 333) l'a fait remarquer, les vomissements seraient le résultat de l'excitation qui se propage des rameaux pulmonaires à ceux qui vont tapisser la membrane muqueuse de l'estomac. Le long sifflement qui succède aux expirations courtes et saccadées dépendrait de la contraction spasmodique de la glotte, sous l'influence du nerf récurrent. Le sifflement caractéristique est, en effet, analogue à celui que l'on observe dans cette maladie que nous décrirons sous le nom de spasme de la glotte. Le système nerveux, primitivement affecté dans la coqueluche, détermine les quintes et le sifflement; mais la quinte elle-même entraîne d'autres phénomènes secondaires : le poumon est vidé d'air par des expirations successives, par conséquent l'hématose est suspendue. Le sang veineux refoulé du centre à la périphérie congestionne les tissus capillaires : de là, la bouffiseure de la face, sa teinte violacée si caractéristique, les épistaxis, les ecchymoses conjonctivales, etc. Mais en outre le sang veineux, qui stase dans les vaisseaux du système encéphalo-rachidien, ne fournit plus une excitation suffisante au

système nerveux, et très probablement le comprime par son accumulation ; il en résulte de la céphalalgie, de l'assoupissement, et peut-être les convulsions qui quelquefois compliquent la maladie, et surviennent principalement, comme nous l'avons dit, dans les cas où les quintes sont les plus violentes. Il y a donc ici action et réaction : action primitive du système nerveux, et réaction du système sanguin sur l'encéphale.

Lorsque les enfants meurent suffoqués pendant une quinte, la lésion de la respiration serait, d'après M. Blaud, la cause première de la mort, dont la cause prochaine consisterait dans la lésion de fonction du système nerveux cérébro-spinal produite par le sang veineux qui l'engorge.

Les phénomènes secondaires que l'on observe dans les quintes les plus fortes, les émissions des urines et des matières fécales, dépendent sans nul doute de la contraction spasmodique des réservoirs qui les contiennent, aussi bien que de la contraction combinée du diaphragme et des muscles abdominaux.

La physiologie pathologique vient donc en aide au raisonnement et à l'analogie pour démontrer d'une manière victorieuse que la plupart des symptômes de la coqueluche sont sous la dépendance du système nerveux. Les auteurs qui partagent cette opinion sur la nature intime de la maladie ne sont pas d'accord sur la paire nerveuse primitivement affectée. Nous ne les suivrons pas dans le vaste champ de l'hypothèse ; nous nous contenterons de rappeler, avec les auteurs du *Compendium*, que Hufeland en place le siége dans le nerf diaphragmatique et la paire vague ; Wendt, dans les branches du nerf intercostal, du nerf vague et du récurrent ; Webster, dans l'encéphale, etc.

Il nous semble, d'après les faits exposés plus haut, que le nerf pneumo-gastrique est très probablement affecté dans la coqueluche. Rappelons, en terminant ces remarques théoriques, que, selon Hufeland, il y a irritation nerveuse par le fait d'un principe contagieux répandu dans l'atmosphère, tandis que d'après M. Blaud de Beaucaire, l'irritation nerveuse est le résultat d'une sécrétion morbide de la membrane muqueuse bronchique, sécrétion spécifique sans analogue. Dans cette théorie, le système nerveux serait affecté d'une manière secondaire, et en définitive le point de départ de la maladie serait dans la lésion de sécrétion des bronches. Nous ne nous portons pas garants de la justesse de cette hypothèse.

Art. V. — Pronostic.

La coqueluche simple est en général une maladie légère. Il paraît, en comparant la gravité des diverses épidémies, que celles qui ont eu lieu à des époques rapprochées de la nôtre ont été moins fâcheuses que celles observées dans les deux derniers siècles. Toute la gravité des cas de coqueluche que nous avons vus a résidé dans les complications. Cependant lorsque les quintes sont extrêmement intenses, leur violence seule peut occasionner la mort. Lancisi en a rapporté un exemple, M. Blaud de Beaucaire un autre. Les complications ne sont pas également graves; les convulsions générales sont, sans contredit, les plus fâcheuses de toutes; la bronchite sur-aiguë et la pneumonie généralisée offrent aussi une grande gravité. Elle est en raison directe de la débilitation dans laquelle sont plongés les jeunes malades et de leur âge moins avancé. La plupart des auteurs ont reconnu que l'âge exerçait une funeste influence sur la mortalité de la coqueluche; mais ce fait tient très probablement à ce que les complications qui surviennent à cette époque de la vie sont toujours plus fâcheuses. D'après Joseph Frank, lorsque la coqueluche se manifeste en hiver, elle est toujours plus grave et de plus longue durée que lorsqu'elle survient dans d'autres saisons. Le trop petit nombre de nos faits ne nous permet pas de confirmer ni d'infirmer cette assertion. Il faut aussi tenir grand compte pour le pronostic de la nature de l'épidémie régnante, si la maladie est épidémique, et de la marche des cas isolés que l'on observe d'ordinaire, en certain nombre quand elle n'est que sporadique.

Du reste, on comprend qu'il est impossible de porter un pronostic certain dans la première période; à cette époque, la maladie est pour ainsi dire encore à naître. Plus tard et dans la seconde période, il deviendra plus facile d'asseoir son pronostic; cependant il ne faut pas oublier que c'est surtout à cette époque que surviennent les complications. Souvent les maladies intercurrentes débutent brusquement sans causes connues, et lorsque rien ne pouvait faire soupçonner leur apparition. Nous donnons donc aux praticiens le conseil d'introduire la forme dubitative dans leur pronostic. Lorsque la seconde période a disparu, le malade n'est cependant pas à l'abri des accidents;

quelques unes des complications auxquelles il avait échappé surviennent alors ; d'autres peuvent apparaître, et rendre la convalescence très longue ou conduire le malade au tombeau.

Nous croyons en avoir assez dit ailleurs pour mettre le praticien à même de juger et de se prononcer en toute connaissance de cause, et nous renvoyons aux articles *Pneumonie*, *Bronchite*, etc., pour tous les symptômes particuliers dépendant de ces différentes maladies, et annonçant un danger plus ou moins prochain.

Art. VI. — Causes.

Il est quelques points de l'étiologie de cette névrose sur lesquels les recherches des pathologistes ont jeté un assez grand jour.

1° — *Age*. D'après tous les auteurs, la coqueluche est spéciale aux jeunes enfants ; en cela cette affection suit la loi des maladies convulsives qui sont surtout fréquentes dans les premières années de la vie. Sur cent trente enfants atteints de cette affection, dont M. Blache a compulsé l'histoire, il y en avait cent six depuis l'âge d'un an jusqu'à sept, et vingt-quatre seulement de huit à quatorze ans : les mêmes proportions à peu près se reproduisent dans les faits que nous avons sous les yeux (1).

Sexe. — La coqueluche est aussi, d'après le témoignage des auteurs, plus fréquente chez les filles que chez les garçons. Nous sommes arrivés au même résultat.

Hérédité. — De nouveaux faits seraient nécessaires pour élucider cette question, et nous signalons cette lacune. Nos interrogations sur la santé des parents nous fournissent peu de renseignements à cet égard ; cependant, comme les convulsions sont manifestement héréditaires, il est possible que la coqueluche le soit aussi. Nous ferons observer à ce sujet qu'une jeune

(1) Voici l'âge des 29 malades dont nous avons analysé les observations.

1-2 ans	3	7 ans	3
3 ans	5	8 ans	1
4 ans	7	9 ans	1
5 ans	6	12 ans	1
6 ans	2		

fille qui succomba à une violente attaque de convulsions survenue dans le cours de la coqueluche, était née d'un père épileptique, et avait perdu une sœur morte dans les convulsions.

Constitution. — Les auteurs assurent que le tempérament dit nerveux prédispose à la coqueluche. Dans les cas que nous avons observés, cette névrose est survenue également chez des enfants blonds ou bruns, grêles ou forts, à chairs fermes ou à chairs molles. La maladie n'épargne ni les rachitiques, ni les scrofuleux. Est-elle plus fréquente chez eux. Nos chiffres sont trop peu nombreux pour que nous puissions l'affirmer.

Maladies antérieures. — La plupart des enfants dont nous avons recueilli l'histoire avaient été vaccinés, un petit nombre avaient eu la rougeole et la scarlatine, aucun la variole. Quelques uns étaient sujets aux rhumes soit habituellement, soit seulement l'hiver.

Circonstances hygiéniques. — Nous ne pouvons tirer aucune conclusion du trop petit nombre de faits que nous avons observés; nous dirons toutefois que nous avons vu la maladie survenir tout aussi bien chez les sujets placés dans des circonstances hygiéniques favorables que chez ceux qui occupaient un logement humide ou mal aéré, étaient mal vêtus et mal nourris.

Epidémie. — La coqueluche règne quelquefois épidémiquement. On pourra trouver dans le court historique qui termine ce travail la description de plusieurs épidémies empruntée à l'ouvrage d'Ozanam.

Contagion. — La question de la contagion de la coqueluche n'est pas encore aussi claire que celle de l'épidémie; cependant voici en quels termes s'exprime sur ce sujet Joseph Frank : « A notre époque personne, assurément, ne révoque plus en doute la nature contagieuse de la coqueluche. Cette affection, en effet, se propage d'un malade à l'autre, souvent même par le médecin, d'une habitation à la demeure voisine, d'un hameau à un autre, et cela d'une manière tellement évidente que la route suivie par le principe contagieux peut fort bien être démontrée de la manière la plus précise. » D'autres auteurs estimables ont rapporté des exemples incontestables de contagion. Nous citerons entre autres MM. Blache, Rostan et Dugès (*Blache*, art. *Coquel.*, *Dict. de méd.*, tom. IX). Le docteur Lombard, dans l'épidémie qui a régné à Genève en 1838, a pu suivre le développement de la maladie importée d'une ville voisine

dans la ville de Genève ; il a observé en outre des exemples positifs de contagion. Mais il nous semble qu'il va trop loin en disant que la contagion peut être considérée comme la cause principale et peut-être unique de la coqueluche. Frank nous semble plus près de la vérité lorsqu'il affirme que la propagation de la maladie réclame en outre une constitution particulière de l'atmosphère.

La plupart des auteurs affirment que la coqueluche ne peut survenir qu'une seule fois chez le même individu ; cependant il existe des cas de récidive, bien que très rares. Ozanam assure avoir vu un enfant qui a eu deux fois la coqueluche à deux ans de distance de la manière la plus caractérisée.

Saisons. — La coqueluche règne dans toutes les saisons ; et si nous consultons les auteurs qui ont rapporté la relation de plusieurs épidémies, nous voyons que la maladie débute en été, en hiver, au printemps, ou en automne ; mais plus fréquemment dans ces deux dernières saisons.

Climats. — On l'a observée aussi dans tous les pays, dans les contrées froides du Nord, dans les climats chauds et tempérés de l'Europe (*Compendium de médecine*, page 515, tome I).

Nous venons de passer rapidement en revue la plupart des causes de la coqueluche, qui toutes, sauf la contagion et l'épidémie, se réduisent à des causes prédisposantes. On a affirmé cependant que la névrose pouvait se développer par imitation. M. Koref (*Clinique des hôpitaux*, tom. II, p. 67) a rapporté l'observation d'un enfant dont la maladie ne fut pas précédée d'une période catarrhale ; les quintes disparaissaient lorsqu'on l'éloignait de son frère atteint de la même maladie, et reparaissaient lorsqu'il était de nouveau mis en rapport avec lui.

Avant de terminer ce court article d'étiologie, nous devons traiter ici une question importante. La coqueluche, comme un grand nombre des maladies des enfants, peut-elle être secondaire, et dans ce cas jusqu'à quel point doit-on considérer la maladie antécédente comme cause de la coqueluche ? Prenons un exemple : un enfant est atteint de rougeole : l'éruption parcourt régulièrement ses périodes, mais la toux se prolonge, et plus tard elle revêt le caractère de la coqueluche. Y a-t-il ici simple coïncidence ? Les deux causes de contagion ont-elles agi simultanément, l'une pour produire la rougeole, l'autre la coqueluche ? Cette dernière maladie n'est-elle qu'une

simple complication de la première, ou bien enfin l'inflammation rubéolique des bronches peut-elle être la cause de la coqueluche? Nous préférons ne voir dans les cas de cette espèce qu'une simple coïncidence, car sur un nombre considérable de rougeoles que nous avons eu occasion d'observer, une seule fois nous avons vu la coqueluche survenir dans la convalescence de l'exanthème; M. Guibert a cité aussi un ou deux faits de cette espèce. Mais il est d'autres cas où la distinction est beaucoup plus délicate, ce sont ceux où la maladie débute d'emblée par une toux quinteuse accompagnée d'un appareil fébrile intense et de tous les signes d'une bronchite aiguë grave. Ces cas, qui ne sont pas très rares (nous en avons recueilli quatre exemples bien constatés), diffèrent à trop d'égards de la coqueluche pour pouvoir être regardés, ainsi que l'ont fait quelques auteurs, comme des coqueluches symptomatiques. Nous ne voyons là que des bronchites dont la toux, il est vrai, présente quelque analogie avec celle de la coqueluche; mais qui en diffère à plusieurs égards. Nous renvoyons, pour de plus amples détails, à l'article *Diagnostic*.

Enfin doit-on regarder comme des exemples de coqueluche symptomatiques les cas où la toux par quintes survient dans le cours d'une affection tuberculeuse? Sans anticiper sur un sujet qui sera traité ailleurs en détail, nous rappellerons cependant qu'il est une forme particulière de tuberculisation (la phthisie ganglionnaire) qui s'accompagne de quintes de toux qui ont de grands rapports avec la coqueluche, mais qui s'en distinguent cependant à certains caractères, et qui en diffèrent aussi par l'ensemble des autres symptômes. Car, qu'on ne s'y trompe pas, la toux par quintes seule ne suffit pas pour caractériser la coqueluche, pas plus que le dévoiement seul ne caractérise la fièvre typhoïde. Mais la nature de la maladie sera établie par les conditions qui lui ont donné naissance, et les symptômes généraux qui l'accompagnent. Il résulte donc de cette discussion que, si la coqueluche peut être secondaire, elle ne saurait être symptomatique, ou, en d'autres termes, que nous refusons le nom de coqueluche à plusieurs maladies qui n'offrent de rapport avec elle qu'une certaine analogie dans les caractères de la toux, et qui en diffèrent complétement par leur marche, leurs causes et leurs symptômes.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les principales indications, dans le traitement de la coqueluche, doivent être tirées :

1° De la nature intime de la maladie ;

2° De la période à laquelle elle est parvenue ;

3° De son état de simplicité ou de complication, de bénignité ou de gravité ;

4° De sa forme sporadique ou épidémique ;

5° De l'âge et de la force de l'enfant.

Avant d'énumérer les médications aptes à remplir chacune des indications fournies par les considérations précédentes, nous devons avertir le praticien qu'il trouvera dans la coqueluche une affection souvent assez longue et rebelle au traitement le mieux dirigé. Il ne doit guère s'attendre à voir la maladie *jugulée* par son traitement : aussi le but qu'il doit s'efforcer de remplir est, non pas tant d'abréger sa durée totale que de diminuer son intensité et de prévenir ses complications. Ménager les agents thérapeutiques, ne pas débuter par les plus actifs ; faire succéder habilement certains remèdes à d'autres ; songer à l'avenir en évitant l'emploi des médications débilitantes, sont des conseils dont on ne saurait trop proclamer l'utilité.

§ II. *Examen des médications.* — *Traitement préservatif.* — Le meilleur traitement serait sans doute celui qui s'opposerait au développement de la maladie ; mais jusqu'ici l'on ne connaît d'autre préservatif de la coqueluche que l'éloignement du foyer épidémique ou contagieux. La vaccination conseillée par quelques médecins, et l'emploi des chlorures comme désinfectants, peuvent, à des titres très divers, être rangés parmi les préservatifs ; mais l'expérience n'a pas encore prononcé sur leur efficacité. Peut-être la belladone, dont la vertu préservatrice paraît évidente dans la scarlatine, pourrait-elle être employée pour prévenir l'invasion de la coqueluche. Cette idée théorique réclame l'appui des faits.

Traitement de la première période. — Lorsque la coqueluche est précédée d'une période catarrhale, le traitement est celui que nous avons conseillé au sujet de la bronchite simple, bénigne ; l'emploi des boissons émollientes, des loochs, l'application de quelques ventouses sèches, etc.

Traitement de la période convulsive. — La coqueluche n'étant pas une inflammation, nous proscrivons l'emploi des émissions sanguines comme base unique de traitement, et nous pensons avec la plupart des praticiens qu'on ne peut ni la prévenir ni l'arrêter par des applications de sangsues ou des saignées, quelque répétées qu'elles soient. Le docteur Legrand (*Clinique*, *Annales de méd.*, t. II, p. 325) emploie les émissions sanguines dérivatives, combinées aux émétiques et aux narcotiques. Il rapporte deux observations terminées par la guérison au bout d'un mois. Ces faits n'ont rien d'extraordinaire; d'ailleurs il est bien difficile de faire la part de l'influence des émissions sanguines dans un traitement aussi compliqué.

Lorsque la coqueluche est de moyenne intensité, il faut, comme nous l'avons dit, commencer par les médicaments les moins débilitants, et que l'on peut sans inconvénient continuer pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines. Parmi eux, il en est quatre qui réunissent les conditions dont nous venons de parler. Tous peuvent être administrés pendant long-temps; ils ne sont nullement débilitants, ne favorisent pas le développement des complications, et enfin ils comptent autant *de succès* que la plupart de ceux qu'on a vantés. Ces médicaments appartiennent à des classes très différentes; ce sont le soufre, le sous-carbonate de fer, l'oxide de zinc et le gui de chêne.

Soufre. — Horst (*Journal d'Hufeland*, 1813) a conseillé l'emploi des fleurs de soufre comme spécifique. Il administrait ce médicament dès le début et pendant toute la durée de la maladie, tandis que Schneider, Kopp, Randhan et Riecken le conseillent de préférence dans une période avancée. On donne le soufre aux enfants de deux à quatre ans à la dose de 15 centig. deux ou trois fois par jour; et aux plus âgés, à la dose de 75 centigr. et plus dans le même temps. On peut successivement et progressivement augmenter la dose. Le médicament est donné en poudre avec du lait ou du sirop ou en émulsion. Voici la formule employée habituellement par Kopp; elle doit être modifiée en quantité suivant l'âge du malade :

Fleurs de soufre.	40 à 90 centigr.
Sucre de lait.	1 gramme
Poudre de rac. d'iris flor.	15 centigr.

Mêlez. Faites 10 poudres égales.

Toutes les deux heures, il fait prendre une de ces poudres dans du lait.

Lorsque les mucosités sont abondantes et qu'il est nécessaire d'en débarrasser les poumons, il joint à la formule précédente une très petite dose d'ipécacuanha, de 3 à 7 centigrammes. Lorsque la forme convulsive prédomine, il ajoute 5 centigrammes de musc.

L'insipidité de la poudre de soufre fait que les enfants la prennent avec une grande facilité. Aux doses où nous l'avons prescrit, le soufre n'est nullement purgatif; dans le cas où, par le fait d'une idiosyncrasie, il occasionnerait des évacuations alvines, on devrait suspendre son emploi pendant un ou deux jours. Nous avons vu plusieurs fois ce médicament réussir entre les mains de M. Jadelot, qui l'emploie dans la coqueluche et dans les bronchites sans fièvre.

Le *sous-carbonate de fer* a été introduit dernièrement dans la thérapeutique de la coqueluche par le docteur Steyman (*Gaz. méd.*, n° 2, 1838); il a été de nouveau expérimenté par le docteur Lombard de Genève (*Biblioth. univers. de Genève*, juillet 1838). Les faits cités par ce dernier médecin doivent engager les praticiens à faire usage de ce médicament, qui, indépendamment de son action évidente sur la durée et l'intensité de la maladie, a en outre l'avantage de pouvoir être administré sans occasionner aucun effet fâcheux ni sur l'estomac ni sur les intestins. « Bien au contraire, dit M. Lombard, il m'a » semblé que les malades traités de cette manière conservaient » mieux leurs forces ou les regagnaient plus vite que par toute » autre méthode de traitement. » Le sous-carbonate de fer doit être administré à la dose de 90 centigrammes à 1 gramme 1/2 dans les vingt-quatre heures. On le prescrit dans un looch ou un julep. Il faut avoir soin de remuer la fiole avant de faire prendre le médicament, que l'on administre par cuillerées toutes les deux heures.

L'*oxide de zinc* a été employé seul ou associé à d'autres médicaments par un grand nombre de médecins. On le donne à la dose de 5 centigrammes toutes les trois heures pour les enfants de un à trois ans, et à la dose de 10 à 15 centigrammes dans le même espace de temps pour les plus âgés. Ce médicament, qui n'a ni goût ni odeur, est très facilement pris par les jeunes malades; on peut le mêler aux boissons ordinaires, à la bouillie, au chocolat (*Frankel, praktiche Heilmittellhere*). On l'administre aussi en poudre d'après les formules suivantes, la dose devant varier suivant l'âge :

℞ Fleurs de zinc.	30 centigr.
Poudre d'yeux d'écrevisses.	2 grammes.
Sucre blanc.	6 grammes.

Faites 12 poudres égales, dont on donne une toutes les deux heures.

Voici une autre formule de Wendt dans laquelle le musc est associé à l'oxide de zinc :

℞ Musc.	aa	10 centigr.
Fleurs de zinc.		
Sucre blanc.		60 centigr.

Faites une poudre. On donne toutes les deux heures une de ces poudres pour un enfant de deux ans.

La médication peut, sans inconvénient, être continuée pendant long-temps ; il faut avoir soin cependant, en augmentant progressivement la dose, de ne pas dépasser certaines limites ; car, comme l'a observé Frankel, l'oxide de zinc produit alors des vomissements, ou, comme M. Guersant l'a vu, du dévoiement.

Le *gui de chêne* a été recommandé par Willis, Baglivi, Frank, et récemment par MM. Blache et Guersant (*Dict. de méd.*, tom. IX, p. 39). Ces deux praticiens l'ont prescrit à la dose de 60 à 75 centigrammes quatre ou cinq fois par jour.

Vomitifs. — Si les médicaments dont nous venons de parler n'ont produit aucun résultat, et que les quintes augmentent de fréquence et d'intensité, il faut, après avoir insisté sur leur emploi pendant plusieurs jours, et même deux ou trois semaines, les remplacer par d'autres que nous allons passer en revue. Mais nous devons dire ici qu'il est souvent utile d'interposer de temps en temps à la médication *continue* l'administration d'un ou de plusieurs vomitifs. Les secousses imprimées à l'estomac exercent quelquefois une influence heureuse sur les quintes en diminuant leur fréquence et leur intensité. D'ailleurs les vomitifs ont l'avantage de faciliter l'expectoration, d'empêcher l'accumulation des liquides dans les bronches, et de prévenir ainsi les accidents qui en résultent. En outre, en débarrassant l'estomac des matières muqueuses qui le remplissent, ils nettoient la surface d'absorption, et favorisent l'action des médicaments mis en contact avec elle. Quelques auteurs ont prescrit les vomitifs non plus comme une médication temporaire et auxiliaire, si nous pouvons ainsi dire, mais comme le remède principal et

souverain de la coqueluche. Cullen et Laënnec en faisaient la base de leur thérapeutique. Ce dernier conseillait de provoquer des vomissements tous les jours ou tous les deux jours pendant une ou deux semaines. Cette méthode exclusive nous paraît cependant trop débilitante, et si nous conseillons le vomitif, c'est seulement d'une manière temporaire et d'après les motifs sus-indiqués.

Comme nous le disions tout-à-l'heure, si les médicaments mis en usage contre la coqueluche n'ont pas produit de résultat, ou bien si, d'emblée, les quintes sont très violentes et très répétées, il faut recourir à un autre traitement. Trois ordres de médicaments se présentent; ce sont : les narcotiques, les antispasmodiques et les dérivatifs.

Parmi les *narcotiques*, celui qui jouit de la plus haute réputation dans le traitement de la coqueluche est la *belladone*. Vantée d'abord par Schæffer (*Frankel*, *loc. cit.*, p. 474), elle a été prônée ensuite par la plupart des médecins de l'Allemagne qui en ont fait un remède souverain, un vrai spécifique. Cependant, de l'aveu de Jos. Frank, ce médicament est loin d'être toujours suivi de succès, et en outre on n'a pas tardé à reconnaître que son emploi inconsidéré ou trop long-temps continué pouvait avoir des conséquences fâcheuses.

Wendt et Gœlis, en particulier, ont vu la belladone donnée à haute dose occasionner des accidents cérébraux graves. Aussi, contrairement à l'opinion de Schæffer et des docteurs Jackson, Guersant, Blache, etc., Gœlis et Wendt conseillent d'éviter de donner la belladone à des doses susceptibles de produire la sécheresse du gosier et les troubles de la vue. On ne doit pas l'administrer non plus aux enfants pléthoriques et dans les cas où la coqueluche est accompagnée de fièvre. On prescrit la belladone en poudre, en extrait, en solution.

La poudre se donne à la dose de 2 à 5 centigrammes suivant l'âge. D'après Lenhossek, cité par Frankel, cette dose doit être divisée en six ou huit parties administrées dans les vingt-quatre heures. En infusion, on prescrit 60 centigrammes de feuilles pour 90 ou 120 grammes de liquide dont on donne deux fois par jour depuis une cuillerée à dessert jusqu'à une cuillerée à bouche. D'après Wendt, l'extrait doit être administré à des doses beaucoup moins considérables, puisqu'il le prescrit d'après la formule suivante :

℞ Extrait de belladone. . . . . 5 centigr.
Eau distillée. . . . . 32 grammes.

Il prescrit de donner 10 gouttes de cette solution quatre fois par jour à un enfant de deux à quatre ans.

Gœlis et MM. Trousseau et Pidoux associent l'opium à la belladone; voici la formule de Gœlis :

℞ Racine de belladone. . . . . 5 centigr.
Opium. . . . . 25 milligr.
Sucre blanc. . . . . 4 grammes.

Faites 8 poudres égales.

MM. Trousseau et Pidoux emploient le sirop suivant :

℞ Extrait de belladone. . . . . 10 centigr.
Sirop d'opium. . . . . } aa 30 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger. . . . . . }

Une à huit cuillérées à café de ce mélange dans les vingt-quatre heures, suivant l'âge.

On a aussi employé la belladone à l'extérieur. Le docteur Pieper (*Harless rheinische Jarbucher, Bd* 10, 1825), d'après l'idée théorique que le système nerveux ganglionnaire est le siége de la coqueluche, conseille de frictionner l'épigastre avec l'extrait de belladone dissous dans la salive, en commençant, pour les enfants de six mois, par la dose de 7 centigrammes que l'on augmente progressivement. L'effet de ce traitement est tellement prompt, dit ce praticien, que l'on voit immédiatement céder à son emploi la dureté du ventre contracté spasmodiquement, les évacuations alvines suspendues reprennent leur cours, les quintes s'éloignent, le sommeil revient, etc. Il nous semble qu'on pourrait avantageusement remplacer la solution d'extrait de belladone dans la salive par l'extrait de cette plante incorporé à l'axonge; l'on placerait la pommade dans les aisselles.

℞ Extrait de belladone.. . . . . 60 centigr.
Axonge. . . . . 30 grammes.
Mêlez.

On emploierait chaque jour de 6 à 12 grammes de cette pommade

Nous ne terminerons pas ce que nous avions à dire sur la belladone, sans rappeler, avec Frankel, que ce remède, comme tous les narcotiques, n'agit souvent qu'au bout d'un certain

nombre de jours, et que si, n'apercevant aucun effet physiologique ou thérapeutique, on continue l'emploi des mêmes doses, il en résulte souvent une intoxication. Frankel donne donc le sage conseil de suspendre de temps en temps la médication; si les accidents cérébraux sont imminents, il recommande l'emploi d'un vomitif, quelques doses d'éther, et un sinapisme sur le creux de l'estomac. L'intoxication fait-elle des progrès, il faut recourir aux acides minéraux et principalement au vinaigre, administré à l'intérieur ou en lavement; l'on en fait aussi des applications froides autour de la tête. Quand le délire est très aigu, il faut appliquer des sangsues et des compresses froides sur le front.

Nous nous sommes étendus un peu longuement sur le mode d'administration, les indications et contre-indications de la belladone, parce que de tous les narcotiques employés dans la coqueluche elle est sans contredit celui qui mérite le plus de confiance.

Nous allons passer plus rapidement en revue les autres préparations qui peuvent jusqu'à un certain point remplacer la belladone, en suivant l'ouvrage de Frankel que nous avons déjà eu occasion de citer.

L'*opium* a été vanté d'une manière spéciale par Henke; mais il conseille de l'employer à très petites doses souvent répétées, et proportionnées à l'âge et à l'excitabilité de l'enfant. Frankel remarque avec raison qu'il faut réserver l'emploi de l'opium pour certains cas spéciaux : ainsi, lorsque la toux est tellement intense qu'il en résulte une grande agitation, lorsque les nuits sont sans sommeil, l'opium peut être très utile. Henke emploie la formule suivante :

℞ Eau de fenouil.	30 grammes.
Teinture d'opium.	6 à 7 gouttes.
Sirop de cannelle.	24 grammes.

Toutes les heures une cuillerée à thé pour un enfant de un à trois ans.

L'*extrait de laitue vireuse* a été vanté par Gumprecht, Hufeland, Osann, Krukenberg, etc. Ces auteurs ont reconnu que si ce médicament n'abrégeait pas la durée de la maladie, il en diminuait tout au moins l'intensité, rendait les quintes moins graves. Krukenberg prescrit les doses suivantes : il donne aux enfants de un à trois ans 3 centigrammes, quatre fois par jour. Il ne dépasse pas cette dose, qui est plus considérable pour les

enfants plus âgés. Meyer a proposé d'associer l'oxide de zinc à la laitue vireuse.

Parmi les autres narcotiques moins efficaces et moins généralement employés que ceux que nous venons d'énumérer, nous citerons rapidement l'*extrait de ciguë*, qui, suivant quelques auteurs, a l'inconvénient de supprimer l'expectoration (Fraenkel); la digitale, dont, d'après Wendt, on doit réserver l'emploi pour les cas où il existe un mouvement fébrile, où la peau est chaude et sèche, l'urine rare et rouge. Nous ne saurions conseiller l'*acide hydrocyanique*, si facile à altérer, et dont l'usage exige tant de précautions. Nous partageons complétement à cet égard l'opinion de M. Blache (*loc. cit.*, p. 37). L'eau de *laurier-cerise* pourrait être employée avec moins d'inconvénients et tout autant d'avantages. Les docteurs Krimer et Brosserio ont conseillé de faire inspirer des vapeurs d'eau de laurier-cerise. Ils projetaient goutte à goutte 4 grammes de ce médicament sur un corps faiblement rougi par la chaleur; ils faisaient inspirer ces vapeurs pendant cinq, dix, quinze minutes; on répétait ces inspirations cinq ou six fois par jour. Au bout de huit jours la guérison était très avancée (Fraenkel). Rappelons enfin que la *douce-amère* (1), la *pulsatille* (2), la *jusquiame*, ont trouvé aussi une place dans le traitement de la coqueluche.

Les mêmes précautions dont nous avons parlé à propos de la belladone doivent être suivies quand on administre les médicaments narcotiques: il faut en suspendre souvent l'usage pour le reprendre ensuite, et l'interrompre de nouveau dès que l'on peut craindre l'apparition d'accidents cérébraux.

Les *antispasmodiques* ont joui d'une grande faveur dans le traitement de la coqueluche; l'on a tour à tour vanté l'oxide de zinc, dont nous avons déjà parlé, la valériane, le musc, l'assa-fœtida, etc.

Le *musc*, particulièrement prôné par Joseph Frank, a été prescrit dans les cas où la diathèse inflammatoire était nulle, et où les symptômes nerveux prédominaient. Hufeland conseille de faire précéder son emploi par celui des vomitifs: il le donnait à des doses très élevées, tandis que Joseph Frank en

(1) *Journal d'Hufeland, Nouv. Bibl. méd.*, tom. III, p. 297.
(2) *Journal d'Hufeland*, dans *Nouv. Bibl. méd.*, 1827, tom. IV, p. 285.

prescrit une quantité bien moins considérable, d'après la formule suivante :

℞ Musc.		10 centigr.
Mucilage de gomme et sirop de roses. . .	aa	8 grammes.
Eau de roses		30 grammes.

A prendre une cuillerée à café toutes les deux heures, après avoir préalablement agité la fiole (pour un enfant de deux ans)

L'*assa-fœtida* a été conseillée par Kopp. Ce médecin a constaté que ce médicament réussissait mieux lorsque la maladie avait atteint son apogée, ou tout au moins avait duré un certain temps. Il recommande en conséquence de prescrire d'abord les fleurs de soufre à petites doses souvent répétées; puis, quand la maladie a atteint son quatorzième jour, il emploie l'assa-fœtida. Il reconnaît en outre à ce médicament l'avantage de n'occasionner aucun accident, mais au contraire d'augmenter l'appétit, et de calmer les douleurs de ventre lorsqu'elles existent. Kopp administre l'assa-fœtida en potion ou en émulsion d'après les formules suivantes :

℞ Assa-fœtida.	6 grammes.
Mucilage de gomme arabique.	q. s.

Faites 30 pilules.

Trois fois par jour, deux de ces pilules que l'on fait prendre dans une marmelade (pour un enfant de quatre ans). Ce mode d'administration nous paraît préférable à la formule suivante où l'assa-fœtida forme une émulsion :

℞ Assa-fœtida.		8 grammes.
Mucilage de gomme arabique. . . .	aa	32 grammes.
Sirop d'althæa.		

Toutes les deux heures une cuillerée à café (pour un enfant de quatre ans).

Le docteur Samel a proposé l'administration de l'assa-fœtida en lavement. Il prescrit soir et matin un lavement contenant de 60 à 120 centigrammes d'assa-fœtida.

Le camphre, le castoréum, la gomme ammoniaque, l'huile animale de Dippel, ont aussi trouvé des prôneurs. Mais ces substances (sauf toutefois la gomme ammoniaque) sont trop actives pour faire la base d'une médication que l'on doit continuer pendant long-temps.

Les *révulsifs* ont été mis en usage dans la coqueluche, comme méthode principale de traitement, par plusieurs médecins; mais si nous en parlons ici, c'est uniquement pour les combattre. Quels que soient les succès qu'Autenrieth (*Gaz. méd. chir. de Salz*, tome I, 1808, dans *Bibl. méd.*, 1809, page 276) Nolde (*Journal d'Hufeland*, octobre 1811, dans *Bibl. méd.* 1813, tom. XXX), Horst (*Journal d'Hufeland*, février 1813), etc., disent avoir obtenus des frictions avec la pommade stibiée, nous ne saurions les conseiller. Ce mode de traitement, dans les cas où nous l'avons vu mettre en usage, n'a jamais été suivi de succès; mais il a eu en d'autres mains des inconvénients bien plus graves. Le docteur Klesch (*Journal d'Hufeland*, 1809) le premier fit observer que la pommade stibiée causait des douleurs violentes et des ulcérations étendues; d'autres praticiens ont constaté les mêmes accidents, qui, dans certains cas, ont été assez graves pour occasionner la mort. Le docteur Piet nous a communiqué une observation qui est bien faite pour dégoûter à jamais de l'emploi d'une pareille méthode. En voici l'extrait :

Il s'agit d'une fille de six ans, atteinte de coqueluche compliquée de bronchite assez grave, et qui fut traitée par les frictions avec la pommade émétisée, contenant un tiers de tartre émétique pour deux tiers d'axonge. Les frictions furent pratiquées sur le cuir chevelu, au-devant du sternum et à l'épigastre : elles provoquèrent l'éruption de quelques pustules sur la tête, et une seule au niveau de l'appendice xiphoïde : celle-ci s'ulcéra rapidement. Les jours suivants, les frictions furent continuées : on les interrompit au bout de douze jours. La formation des pustules s'était accompagnée de vives douleurs. L'ulcération du sternum, huit jours après sa formation, avait le diamètre d'une pièce de 50 centimes, et la profondeur d'un fort cautère. En d'autres points du corps, d'autres pustules s'étaient aussi terminées par ulcération. Il n'y avait pas de modification dans les quintes de la coqueluche. Les jours suivants, l'ulcération au niveau de l'appendice devint plus profonde ; les cartilages des fausses côtes se séparèrent les uns des autres et du sternum ; leurs extrémités formaient des pointes saillantes au fond de la plaie, qui fournissait une abondante suppuration grisâtre. Les lésions s'étendirent encore les jours suivants, et la malade succomba deux mois et demi après le premier emploi de la pommade stibiée. A ce moment, l'ulcération avait l'étendue de la paume de la main d'un adulte ; son fond était gangrené.

On doit comprendre qu'en proscrivant l'emploi de la pommade stibiée, nous repoussons aussi d'une manière générale du traitement de la coqueluche *simple* l'emploi des révulsifs cutanés énergiques, tels que les vésicatoires placés sur la tête,

la nuque ou la poitrine, et à bien plus forte raison les cautères et les moxas, que quelques auteurs n'ont pas craint de prescrire.

Les révulsifs légers, conseillés par plusieurs praticiens, tels que les cataplasmes sinapisés, les sinapismes, les bains de pieds très chauds prolongés, n'ont guère d'utilité que contre certaines complications; nous y reviendrons plus tard.

Le docteur Robert Little (*Gaz. méd.*, 1834, pag. 515), et depuis M. Blache, ont employé dans la coqueluche des frictions avec l'huile essentielle de térébenthine. Il ne paraît pas que cette médication ait eu beaucoup de succès entre les mains du médecin français.

M. Blache reproche d'ailleurs à la térébenthine d'exhaler une odeur vive, pénétrante, souvent fort incommode (*Dict. méd.*, t. IX, p. 42).

Nous ne voulons pas terminer cet article sans dire quelques mots d'un traitement qui compte évidemment des succès, et qui peut être employé dans la coqueluche lorsque les médications rationnelles ou empiriques que nous avons conseillées ont échoué. Cette méthode est la vaccination. Les auteurs anglais en particulier ont cité des observations qui ne permettent pas de douter de son efficacité. Il est vrai qu'en France on n'a pas obtenu les mêmes résultats; mais les expérimentations ne sont pas encore assez nombreuses pour que la question soit jugée d'une manière définitive.

Traitement des complications. — S'il survient des complications (et nous avons cherché plus haut à préciser l'époque de leur apparition, leur durée et leur gravité), il faut, quelle que soit leur nature, suspendre le traitement général de la coqueluche pour mettre en usage celui qui convient à chacune des maladies que nous avons énumérées. Entrer dans tous les détails de ce traitement, serait nous exposer à de nombreuses répétitions; nous renvoyons aux chapitres où nous avons traité des convulsions, de la pneumonie et pleurésie secondaire, des différentes formes d'entérite, de la tuberculisation pulmonaire, etc. S'il est fort important pour le pronostic de distinguer les véritables causes du marasme qui succède souvent à la coqueluche, il l'est moins relativement à la thérapeutique; car le traitement est tout-à-fait semblable à celui que nous avons conseillé dans notre chapitre sur la tuberculisation; nous y renvoyons le lecteur. Ajoutons cependant qu'indépen-

damment de la médication tonique, et concurremment avec elle, il faut, dans cette troisième période, toutes les fois que faire se peut, conseiller le changement d'air. Les praticiens sont unanimes à cet égard; tous reconnaissent l'heureuse influence du déplacement. Le docteur Lombard, qui en est grand partisan, rapporte que des enfants qu'il avait envoyés de la ville à la campagne, eurent une augmentation très notable de la toux le lendemain du jour où le changement de lieu s'était effectué, et que dès lors les accès changèrent complétement de nature en devenant plus courts et plus légers.

Le traitement de la coqueluche est fort délicat quand la maladie est épidémique. La névrose s'accompagne alors d'accidents insolites dont la nature, d'abord mal déterminée, nécessite certains tâtonnements, et ce n'est qu'au bout de quelque temps que l'on acquiert les connaissances pratiques nécessaires. Nous rappellerons ici que la plupart des épidémies décrites par les auteurs ont offert, tantôt l'une, tantôt l'autre, des complications que nous avons énumérées. C'est donc surtout le traitement des complications que réclame la coqueluche épidémique, et c'est là très probablement la cause des succès de certaines médications que nous avons proscrites d'une manière générale du traitement de la coqueluche simple. Ainsi les auteurs qui n'ont vu que des épidémies de coqueluches compliquées de fièvre intermittente ont préconisé le quinquina; ceux qui n'ont rencontré que des coqueluches accompagnées de fièvre par suite du développement des maladies inflammatoires ont prôné les émissions sanguines, etc. Ajoutons que le génie épidémique doit faire modifier la thérapeutique. Ainsi, s'il est évident que les accidents cérébraux surviennent fréquemment et avec facilité, il faudra bannir du traitement général tous les narcotiques; si au contraire ce sont les accidents inflammatoires qui prédominent, il faudra insister sur le traitement antiphlogistique, et prévenir ainsi la complication, si faire se peut.

Hygiène. — Nous avons déjà eu occasion à diverses reprises de dire quelques mots du traitement hygiénique de la coqueluche. Nous ajouterons ici, pour terminer, que la nourriture doit être légère, l'air pur, que l'enfant doit être chaudement vêtu, porter de la flanelle sur la peau.

Traitement de la quinte. — Jusqu'ici le traitement que nous avons prescrit est celui que l'on emploie pendant la période des

quintes, qui constitue réellement la coqueluche. Nous avons à dessein, et pour mettre de l'ordre dans notre sujet, laissé de côté les accidents inhérents à la quinte ou qui en dépendent d'une manière immédiate et réclament aussi les secours de l'art.

Lorsque les quintes sont très intenses, et surtout lorsque la coqueluche atteint un enfant très jeune, le praticien doit toujours recommander aux parents de veiller attentivement à ce que le jeune malade ne soit pas abandonné à lui-même. Il faut, au moment où l'accès survient, mettre l'enfant sur son séant, lui fournir un point d'appui solide et lui soutenir la tête avec la main. On rendra ainsi les efforts de toux moins pénibles. Il ne faudra pas négliger d'extraire les mucosités qui s'amassent dans le fond de la gorge. On arrivera au même but en faisant prendre à l'enfant, si c'est possible, quelques gorgées de boissons tièdes ou froides. Laënnec pense que l'on abrege ainsi très sensiblement l'intensité et la durée de la quinte, et que le mouvement de la déglutition favorise les inspirations et en produit de plus profondes. On a conseillé, pour faire cesser la quinte quand elle est très intense, l'application de compresses froides sur le sternum. Le docteur de la Valée (*Jour. méd., chir. et pharm.*, 1768, t. XXVIII, p. 336) rapporte l'observation d'une jeune fille de huit ans, dont les accès avaient lieu principalement la nuit; ils étaient d'une très grande intensité. Pour les faire cesser, l'auteur eut l'idée d'appliquer une compresse trempée dans l'eau froide sur la partie inférieure du sternum. La quinte cessa, et l'enfant dormit jusqu'au matin. Ce moyen pourrait être essayé dans les cas où la prolongation des accès deviendrait inquiétante. Si dans leur intervalle il reste de la congestion de la face, un peu de tendance à l'assoupissement, il faut prescrire de légers révulsifs sur les extrémités inférieures, des bains de pieds chauds trois ou quatre fois par jour, et si l'enfant est au lit, on promènera des sinapismes et des cataplasmes chauds sur les extrémités inférieures. C'est en cas pareil que de légers purgatifs, en diminuant la congestion qui se fait vers la tête, peuvent être utiles. Si les enfants sont très irritables, et présentent tous les signes d'une grande excitabilité nerveuse, on prescrira quelques bains tièdes, recommandés en cas pareil par MM. Guersant et Guibert.

§ III. *Résumé.* — *A.* Un enfant, après avoir été en rapport avec d'autres enfants atteints de coqueluche, est pris de toux, de

larmoiement, d'éternuments. Mettez en usage la médication indiquée p. 56, t. I.

B. La période convulsive est déclarée; les quintes sont médiocrement fréquentes et intenses; il n'y a pas de fièvre dans leur intervalle; l'enfant est lymphatique; prescrivez :

1° Pour tisane, une infusion de mauve sucrée; la tisane sera prise tiède et à petites gorgées;

2° Un looch blanc de 120 grammes, contenant de 90 centigrammes à 1 gramme 80 centigrammes de sous-carbonate de fer. On le donnera par cuillerées, de façon à ce que la dose totale soit consommée dans les vingt-quatre heures.

3° L'enfant sera chaudement vêtu et portera de la flanelle; il occupera une chambre vaste, dont on renouvellera fréquemment l'air.

4° L'alimentation sera composée de viandes légères, de veau, de poulet, de cervelle, de riz de veau, et on évitera les légumes farineux, on supprimera le vin. Il faudra que l'heure des repas soit éloignée de l'époque à laquelle les quintes se répètent; ou plutôt on devra choisir, pour donner la nourriture, le moment où la quinte vient de se terminer; on aura ainsi moins de crainte de la voir se renouveler sous l'influence du repas. On continuera ce traitement pendant cinq à six jours, puis l'on prescrira un émétique avec l'ipécacuanha, et l'on supprimera le sous-carbonate de fer pour le reprendre le lendemain. Si ce médicament n'était pas bien supporté, on le remplacerait par la poudre de soufre dont nous avons donné plus haut la formule (voyez p 235). Si les nausées sont très fatigantes au début des quintes, ou si dans leur intervalle il existe des vomissements; on substituera au soufre ou au fer le sous-nitrate de bismusth, dont on continuera l'usage pendant plusieurs jours; ou bien encore de petites quantités d'eau de Seltz coupées avec du lait sucré.

C. Le traitement que nous venons de conseiller n'est pas suivi de succès; les quintes se prolongent, ou bien elles augmentent évidemment d'intensité et de fréquence; la période convulsive dure depuis trois semaines environ, elle est à son maximum d'intensité; la violence des quintes laisse peu de tranquillité à l'enfant; la nuit se passe souvent sans sommeil; il n'y a pas de signes de congestion cérébrale ni d'affection pulmonaire; on pourra prescrire :

1° De deux à six cuillerées, dans les vingt-quatres heures, du

mélange d'opium et de belladone de M. Trousseau, dont nous avons donné plus haut la formule; ou bien de quatre à huit des poudres de Gœlis (p. 237). Si quelque contre-indication s'opposait à l'administration de ces narcotiques à l'intérieur, on les remplacerait par les frictions de belladone, conseillées par Pieper, ou par la pommade dont nous avons donné la formule.

2° On continuera cette médication en augmentant graduellement les doses, en ayant soin de ne pas les porter au point de déterminer les accidents narcotiques. On agira ainsi jusqu'à ce que les quintes s'amendent; puis l'on diminuera la quantité du médicament pour le suspendre bientôt tout-à-fait.

3° Si des accidents se manifestent, on suspendra immédiatement les narcotiques. L'on appliquera des compresses froides sur le front; l'on prescrira à l'intérieur de la limonade citrique fortement acidulée, et un lavement avec une à quatre cuillerées à café de vinaigre suivant l'âge.

4° La violence des quintes nécessite la présence presque continuelle auprès de l'enfant d'une personne intelligente chargée de le mettre sur son séant et de lui extraire les mucosités qui remplissent l'arrière-gorge.

5° On diminuera un peu la quantité de l'alimentation, et surtout l'on aura soin de donner sous un petit volume des aliments facilement assimilables.

D. La maladie est arivée au milieu de la seconde période. Jusqu'alors elle était apyrétique, et les quintes fortes ou faibles avaient leurs caractères normaux. On remarque bientôt que leur timbre se modifie, elles sont comme étouffées; la face est colorée, la peau chaude, le pouls est accéléré; une complication est imminente. Il faut:

1° Suspendre la médication générale que l'on dirigeait contre la coqueluche.

2° Mettre l'enfant à la diète.

3° Traiter la maladie secondaire d'après les indications que nous avons données aux divers chapitres de cet ouvrage; mais en ayant égard à l'âge de l'enfant, à sa constitution, à l'état de débilitation dans lequel l'a plongé la maladie première; et, si la coqueluche est épidémique, varier les méthodes suivant la constitution médicale régnante: l'expérience seule peut fournir les règles à suivre à cet égard.

E. La période convulsive a disparu; la maladie a été longue,

et lorsque le médecin est appelé, il trouve le petit malade maigre, pâle, abattu; la peau est sèche; il n'y a pas de fièvre, et l'auscultation ne fait percevoir aucune altération du bruit respiratoire. Il doit prescrire :

1° Le changement d'air.

2° Deux bains aromatiques ou sulfureux par semaine.

3° Un régime analeptique: bon bouillon, viandes noires, vin de Bordeaux; infusion de glands torréfiés, ou chocolat ferrugineux pour le déjeuner.

F. L'état général est évidemment lié à une maladie des bronches et du poumon, et le praticien diagnostique une bronchite chronique ou une phthisie pulmonaire.

Il doit mettre en usage le traitement indiqué au titre précédent; mais en outre employer celui que nous avons conseillé ailleurs contre les deux maladies dont nous venons de parler.

Historique.

Si nous voulions ici tracer l'histoire complète de la coqueluche et parler de tous les auteurs qui ont étudié cette maladie, nous serions entraînés dans des développements beaucoup trop considérables. Nous nous contenterons donc de jeter un coup d'œil rapide sur la marche de la science, en insistant particulièrement sur la relation des différentes épidémies qui se sont montrées en Europe à plusieurs reprises (1).

Les auteurs ont long-temps disputé pour savoir si la coqueluche avait ou non été connue des anciens. Les uns ont prétendu qu'Hippocrate lui-même en avait parlé, et que les médecins arabes, et en particulier Avicenne, l'avaient décrite sous le nom de *toux violente des enfants*. Ce médecin rapporte en effet que cette toux faisait cracher le sang, et donnait une teinte bleue au visage.

Il n'est pas bien certain qu'on ait observé des épidémies de coqueluche avant le XVIe siècle. D'après Ozanam (tom. I, p. 95), les épidémies décrites dans la Chronique des Frères Mineurs, et celles que Buono Segni observa à Florence en 1323, Pasquier en 1410, et Valesco en 1411, appartiennent au catarrhe épidémique, dont on trouve de nombreuses descriptions à partir du XIIIe siècle. Selon Kurt. Sprengel, Mézerai est le premier au-

(1) Nous nous sommes principalement servis, pour composer cet article, des travaux de Joseph Frank, Fleisch, Ozanam, et de l'article *Coqueluche* du *Compendium de médecine pratique*. Ceux de nos lecteurs qui voudraient approfondir le sujet trouveront dans l'ouvrage de Frank, dans le traité de Marcus, dans l'article *Coqueluche* du *Dictionnaire de médecine*, dans celui de Copland, l'énumération de la plupart des auteurs qui ont écrit sur cette affection.



teur qui ait fait mention de la coqueluche, en 1414. « Un estrange rhume » qu'on nomme la coqueluche tourmenta toutes sortes de personnes durant » les mois de février et de mars, et leur rendit la voix si enrouée, que » le barreau, les chaires et les colléges en furent muets. Ce mal causa » la mort à presque tous les vieillards qui en furent atteints. » La maladie dont parle Mézerai n'était certainement pas la coqueluche telle que nous la connaissons. Nous ne retrouvons pas, en effet, dans cette description succincte, les symptômes de cette névrose; en outre, l'âge des sujets qu'elle atteignait suffit pour faire voir qu'il ne peut pas en être question dans le passage que nous venons de citer : aussi Ozanam range-t-il avec raison cette épidémie dans le groupe des catarrhes épidémiques (grippe), à côté de celle décrite par Buono Segni, Valesco et Pasquier. Il va plus loin encore, en affirmant que jusqu'au XVIIIe siècle on a confondu la coqueluche avec les autres affections catarrhales. D'après les auteurs du *Compendium*, on trouve dans la description de l'épidémie dont Valleriola a laissé la relation (1557) plusieurs des caractères de la coqueluche. Nous ne pouvons partager cette opinion, et nous nous rangeons à celle de M. Blache, qui pense, avec Ozanam, que cette épidémie était simplement catarrhale.

Ce que nous venons de dire ne peut s'appliquer à l'épidémie décrite par Baillou en 1578. Elle se développa à Paris vers la fin de l'été, qui avait été sec et brûlant. Elle attaquait principalement les *enfants*. On lui donna le nom de *quinte*, parce qu'elle était caractérisée par des accès ou paroxysmes de toux qui revenaient toutes les cinq heures. Cette toux, que nul auteur n'avait encore décrite, était si violente, que les malades rendaient du sang par le nez et par la bouche, et ils vomissaient souvent. (Ozanam, *loc. cit.*, p. 103.) D'après M. Blache, Willis serait le premier (1682) qui, sous la dénomination de *tussis puerorum convulsiva, suffocativa*, paraîtrait avoir désigné la coqueluche. Cependant cet auteur a écrit long-temps après Baillou. Schenk a donné une notice sur une épidémie semblable à celle décrite par Baillou, et qui régna à Paris en 1695. Depuis lors, le plus grand nombre des épidémies dont nous avons parcouru la relation dans l'ouvrage d'Ozanam ont presque toutes rapport à la grippe; elles attaquaient principalement les adultes et les vieillards. Celles relatées par Sydenham et Huxham doivent être rangées dans cette catégorie. Depuis l'année 1724 jusqu'à nos jours, les épidémies de coqueluche ont été fréquentes; elles sont loin d'avoir toutes offert la même physionomie : tantôt elles étaient apyrétiques; tantôt la fièvre était vive, continue ou intermittente. Dans l'épidémie observée par Dehaen à Vienne en 1746, et parfaitement bien décrite par ce médecin, les épistaxis étaient fréquentes : la maladie durait de vingt à trente jours. On ne peut méconnaître non plus une coqueluche dans la relation que Sauvages a laissée de la maladie qui sévit à Paris en 1751 et 1760, et dans celle qui régna en Mecklenbourg en 1757 : cette dernière fut remarquable par la fréquence des nausées, des vomissements et de la fièvre. Celle de Copenhague, en 1767, fut compliquée de fièvre tierce, et d'attaques convulsives chez les enfants à l'époque de la dentition; quand la toux survenait dans le sommeil, elle menaçait de suffocation. Les rechutes furent fréquentes.

La même année, le fléau épidémique se développa à Londres. La maladie était accompagnée de fièvre quotidienne rémittente.

En 1769, une épidémie des plus graves régna en Suède; d'après Rosen, la coqueluche débutait souvent par de la fièvre, et s'accompagnait d'abondantes épistaxis; l'émaciation, l'anasarque générale, les crachements de sang, en étaient la conséquence : la mortalité fut grande. Quatre épidémies de coqueluche se succédèrent à Erlang dans un intervalle de quatorze années. Celle qui survint dans l'année 1780 parut se compliquer d'anasarque et d'ascite, et se terminer par une phthisie pulmonaire, autant du moins qu'on peut en juger par l'énumération incomplète des caractères anatomiques. L'épidémie dont le docteur Lando a donné la description survint à Gênes dans le printemps et l'été de 1806; elle attaquait principalement les enfants de cinq à sept ans; la période catarrhale manquait le plus souvent, et la maladie débutait par de l'enrouement et des éternuments; elle était fréquemment compliquée de pneumonie et de rougeole. La coqueluche régna à Dillingen en janvier et février 1811; les paroxysmes avaient lieu avant midi, et étaient accompagnés de mouvements convulsifs, et surtout de délire chez les plus jeunes sujets. Au printemps de 1815, une épidémie parut à Milan; elle était compliquée de fièvre double tierce. Dans les accès les plus forts de la fièvre, la toux et les paroxysmes de la coqueluche cessaient pour reprendre ensuite.

Indépendamment des auteurs que nous venons de citer, un grand nombre de médecins ont publié des mémoires ou des monographies sur la coqueluche; d'autres ont plus ou moins longuement traité de cette affection dans des ouvrages sur les maladies des enfants ou dans des traités généraux de pathologie. Parmi les premiers, nous citerons Alberti, Brendel, de Basseville, Forbes, Butter, Danz, Paldam, Penada, Marcus, Watt, et plus récemment MM. Guibert, Desruelles, Blaud de Beaucaire, Blache, Hamilton (1). En outre, une foule d'auteurs dont nous avons donné les noms dans l'article *Traitement* se sont plus particulièrement occupés de la thérapeutique de la coqueluche. Parmi les seconds, on trouve la plupart des médecins qui ont écrit sur les maladies de l'enfance depuis le commencement du siècle dernier, tels que Girtanner, Rosen, Underwood, Chambon, et tous les traités généraux qui ont paru dans le XIXe siècle en

(1) Alberti, *De tussi infantum epidemicâ*. Halle, 1728. — Brendel, *Progr. de tuss. convuls.* Gœttingue, 1747. — De Basseville, *Thesis in hæc verba : Ergo puero clang. vulgo coqueluche emesis*. Paris, 1752. — Forbes, *Diss. de tussi convulsiv.* Édimb., 1755. — Butter, *Treatise on the King-cough*. — Danz, *Verzuch einer allgemeinen Geschichtes des Keichhustens*. Marb., 1791. — Paldam, *Der stickhusten*. Halle, 1805. — Penada, *Memoria, etc.* Vérone, 1815. — Marcus, *Der Keichhusten, etc.* 1816. — Watt, *Treatise on the history, etc., of chincough*. London, 1813. — Guibert, *Recherches, etc., sur le croup et la coqueluche*. 1824. — Desruelles, *Traité de la coqueluche*, 1827. — Blaud (de Beaucaire), *Revue médicale*, 1831. — Blache, *Archiv.*, tom. III. 1833. — Hamilton Roe, *a Treatise on the nature and treatment of Hooping cough*. London, 1838.

Allemagne, en Angleterre et en France, tels que ceux de Fleisch, Wendt, Henke, Joerg, Meissner, Jos. Frank, Evanson et Maunsell, Capuron, etc.

CHAPITRE II. — SPASME DE LA GLOTTE (ASTHME DE KOPP).

La maladie sur laquelle nous appelons l'attention de nos lecteurs n'est guère connue en France que par tradition allemande ou anglaise : aussi bon nombre de médecins révoquent-ils en doute son existence. Il est remarquable, en effet, que les pathologistes qui ont étudié les maladies de l'enfance n'en aient pas fait mention. Le défaut d'attention ou la pénurie des faits en est-elle la cause? c'est ce qu'il est difficile de décider. Quant à nous, bien convaincus de l'existence très réelle de la maladie, quoique incertains encore sur sa cause prochaine, nous croyons devoir lui consacrer quelques pages. L'âge des enfants qui en sont le plus ordinairement atteints nous aurait peut-être engagés à la passer sous silence, si nous n'en avions observé un exemple chez un garçon de quinze mois. Ce fait sera consigné à la fin de ce travail.

Deux opinions principales divisent les pathologistes étrangers sur la cause prochaine de la maladie. Les docteurs Kopp, Hirsch, et plusieurs auteurs allemands, l'attribuent à la compression exercée par le thymus sur les organes respiratoires, tandis que Caspari, Pagenstecher, Roesch, Hachmann, et la plupart des médecins anglais la regardent comme une affection purement spasmodique, une véritable névrose.

Nous ne répugnons nullement à admettre que des phénomènes morbides identiques, et qui tiennent évidemment à une perturbation de fonction du système nerveux, puissent exister tantôt sans lésion, tantôt avec une altération médiate ou immédiate de l'appareil nerveux.

Ainsi, de même que nous verrons la chorée, la contracture, les convulsions exister sans lésions appréciables du système encéphalo-rachidien, tandis que dans d'autres cas les mêmes maladies sont le résultat d'une altération des nerfs du cerveau ou de la moelle; de même aussi nous concevons fort bien l'exis-

tence de l'asthme de Kopp, tantôt comme une maladie primitive, tantôt comme un résultat de la compression des nerfs pneumo-gastriques par le thymus hypertrophié.

Ces motifs nous justifieront d'avoir classé cette maladie dans le groupe des névroses.

Quoi qu'il en soit, nous allons en tracer l'histoire en nous guidant principalement d'après les recherches du docteur Hirsch, le mémoire de ce médecin étant un des plus complets et des plus clairs de ceux que nous avons consultés.

I. *Symptômes*. — *Marche*. — Le spasme de la glotte n'est pas rare, et si on ne l'a pas observé plus souvent, cela tient, dit M. Hirsch, à ce que les enfants dont il a occasionné la mort sont censés avoir succombé à un catarrhe suffocant. Mais depuis que l'attention des médecins est attirée sur cette maladie, on l'observe plus fréquemment.

L'asthme de Kopp est caractérisé par des accès de suffocation et d'angoisse. L'enfant perd tout-à-coup la respiration; on remarque seulement une inspiration petite, sifflante, involontaire, résultant du passage difficile de l'air au travers du larynx rétréci; cette inspiration a une certaine analogie avec celle de la coqueluche, mais elle est moins prononcée, moins profonde; elle ressemble davantage encore au bruit que font les femmes hystériques. Rarement il y a cinq ou six inspirations sifflantes alternant avec des expirations à peine appréciables. Dans ces violentes attaques la respiration est entièrement suspendue, le cri inspiratoire spécial se montre au commencement et à la fin de l'accès. Les symptômes concomitants dépendent de la gêne de la respiration; l'enfant se courbe fortement en arrière; dans les accès très intenses il est fort affaissé, le visage exprime l'anxiété, l'œil est fixe, les narines largement ouvertes, la face violette ou blême, les mains froides, les pouces contractés, les évacuations involontaires.

Après une demi-minute, quelquefois une, deux ou trois minutes, l'accès cesse. L'enfant pousse quelques cris de douleur et d'angoisse, mais il reprend bientôt sa gaieté; s'il est d'une faible constitution, ou si l'accès a été très fort, il reste long-temps pâle, triste et somnolent. Dans l'intervalle des accès il est tout-à-fait gai, ne présente aucun trouble de la respiration, et n'offre aucune différence avec un enfant bien portant. Kopp assure que pendant l'intermission, on ne sent pas les battements du cœur, et que la langue reste pendante hors de

la bouche, serrée entre les dents ; mais ce dernier symptôme manque souvent.

D'après Fingerhut (*Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, 1835, n° 36 et 37, dans *Analecten*, X, *Heft.*, S. 88), la percussion est mate dans les points qui correspondent à ceux où la glande est développée outre mesure. En ces points aussi on constate l'absence du bruit respiratoire. Les changements de position ne modifient pas ces deux symptômes.

Suivant le docteur Hirsch, les accidents de suffocation paraissent principalement quand l'enfant est éveillé, tandis qu'au contraire, d'après M. Kyll et d'autres médecins, ils se manifesteraient la nuit. Ils surviennent à l'occasion d'une foule de causes qui activent les mouvements respiratoires, telles que les cris, les contrariétés, etc.

Au commencement, les accès sont très rares et souvent peu prononcés ; on observe des intervalles de huit jours et plus encore ; puis, de jour en jour, ils deviennent plus fréquents, de façon qu'on en observe jusqu'à dix ou vingt dans un jour.

Assez souvent la mort arrive dans cette période. Les enfants meurent alors étouffés dans un accès, tandis que quelques minutes auparavant ils se livraient encore à leurs jeux.

Mais le plus souvent la maladie passe à la seconde période, caractérisée par des convulsions épileptiformes. Les accès épileptiques et asthmatiques ne surviennent pas toujours ensemble, mais ils alternent. D'après Caspari, on observe dans leurs intervalles la contraction des muscles lombricaux et adducteurs des pouces, de façon à ce que la main prend une forme convexe (contracture essentielle). Cet état convulsif survenant à une certaine époque, a été noté par presque tous les auteurs.

L'enfant meurt souvent dans cette période ; il succombe alors à un paroxysme, à la fois suffoqué et apoplectique ; mais d'autres fois il meurt tout-à-coup, sans oppression, sans râle, sans agonie, comme l'a observé le professeur Eck, et comme M. Hirsch l'a constaté lui-même.

La durée de l'asthme thymique est très variable : plus les accès sont fréquents et intenses, plus la mort est prompte ; ordinairement il dure quelques mois. L'enfant du docteur Eck mourut après trois semaines, un malade du docteur Rullmann au bout de vingt mois. Quelquefois la maladie cesse pendant plusieurs mois, pour se reproduire sous l'influence d'une affection intercurrente. Lorsque l'amélioration survient, ce qui ar-

rive d'ordinaire dans la première période, les accès diminuent de jour en jour pour disparaître au bout d'une à trois semaines. Un enfant traité par Rullmann fut malade deux mois; l'asthme disparut sans laisser de trace.

II. *Diagnostic.*—L'asthme de M. Millar se distingue de celui de Kopp par la différence des symptômes de l'accès, et surtout par la rapidité de la marche de la première des deux maladies. Pour mieux faire ressortir les dissemblances de ces affections, nous allons les établir dans un tableau synoptique.

Laryngite spasmodique.	*Spasme de la glotte.*
Extrêmement rare au-dessous de l'âge d'un an.	On l'observe presque exclusivement depuis la naissance à l'âge d'un an à dix-huit mois.
Précédée de coryza et d'un léger mouvement fébrile.	Pas de coryza ni de mouvement fébrile.
Le premier accès survient la nuit; il n'y en a au maximum que cinq ou six pendant toute la maladie.	Le premier accès survient indifféremment la nuit ou le jour; on en peut observer jusqu'à vingt dans la même journée.
Les accès sont accompagnés et suivis de toux rauque, bruyante.	La toux n'existe pas, et l'accès ne consiste que dans une ou plusieurs inspirations sifflantes et aiguës.
Les convulsions sont très rares; on n'observe pas de contracture.	Les convulsions, à une certaine période, sont fréquentes, ainsi que la contracture.
La maladie est essentiellement aiguë.	La maladie est presque toujours chronique.

Gœlis, dans son *Traité sur les principales maladies du jeune âge,* décrit comme un symptôme de l'hydrocéphale chronique une variété d'asthme qui prend les enfants lorsqu'ils sont éveillés, lorsqu'ils pleurent ou veulent faire quelques mouvements. Ils deviennent roides, le corps est bleu, ils restent une minute sans respiration, puis ils reprennent leur souffle en poussant un cri aigu. Ce symptôme, dans une période avancée de la maladie, est constant et très dangereux, en sorte que les enfants succombent souvent dans un accès. Les autres symptômes de l'hydrocéphale serviront à mettre sur la voie, car cette attaque de suffocation est entièrement semblable à l'asthme de Kopp.

Il est enfin un troisième état qu'il faut distinguer du spasme de la glotte : c'est cette espèce de suspension de la respiration

que l'on observe quelquefois chez les enfants, à la suite de la contrariété des cris, ou dans différentes maladies. Leur visage devient violet, leurs membres s'agitent, ils restent roides; mais au bout de quelques minutes ils reviennent à eux. Kopp va trop loin lorsqu'il attribue cet état à une légère tuméfaction du thymus. Évidemment, cette espèce de suffocation n'a d'autre rapport avec l'asthme thymique qu'en ce sens qu'ils dépendent tous deux d'un spasme de la glotte; mais ils se distinguent facilement, parce que le second survient sous l'influence de causes occasionnelles spéciales, et en particulier d'une vive contrariété. M. Kyll a ajouté à cette énumération des maladies qui peuvent être confondues avec le spasme de la glotte, la coqueluche, la cyanose, et cette affection décrite par Ioerg sous le nom d'*atelectasis pulmonum*, et qui n'est autre chose que la persistance du trou de Botal. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les différences capitales qui séparent cette maladie de celle que nous venons de décrire.

III. *Nature de la maladie.* — D'après Kopp, Hirsch, etc., les causes prochaines de l'asthme sont la pression que le thymus exerce sur les bronches, les poumons, les grosses artères, les veines, le cœur, et la gêne qui en résulte dans l'accomplissement de leurs fonctions.

Voici, d'après M. Hirsch, les lésions que l'on constate à l'autopsie; ce sont celles que l'on observe chez les sujets qui sont morts d'asphyxie, et en outre une augmentation du volume du thymus. Les poumons sont quelquefois refoulés en arrière; d'autres fois le thymus est intimement uni au système veineux artériel et bronchique de la poitrine et du cou, qu'il enveloppe en entier. Son parenchyme est quelquefois parfaitement sain; mais le plus ordinairement il est plus dur, plus charnu, plus rouge qu'à l'état normal, mais sans trace de tubercules ni de suppuration; souvent il s'écoule à la section un liquide laiteux. Le poids de l'organe est considérablement accru : on l'a vu peser jusqu'à 45 grammes; d'ordinaire il varie entre 24 et 28 grammes.

De nombreuses objections ont été adressées aux médecins qui partagent les opinions de Kopp sur la cause prochaine de la maladie. Ainsi, l'on a prétendu que l'on avait observé un développement considérable du thymus sans asthme, et que d'un autre côté on avait observé l'asthme thymique sans hypertrophie du thymus. L'on a dit aussi qu'une maladie périodique

ne pouvait pas être le résultat d'une lésion organique constante; qu'en outre, l'augmentation de volume du thymus devait occasionner des accidents du côté du cœur plutôt que des accès d'asthme. On a tiré un autre argument de la marche de la maladie, des succès obtenus au moyen des médicaments antispasmodiques, et de la rapidité de la guérison. Enfin, l'on a prétendu que le développement du thymus, bien loin d'être la cause de la maladie, n'en était que l'effet. M. Hirsch réfute ces différentes objections, dont quelques unes cependant sont très justes, bien qu'il ne veuille pas en convenir : ainsi les cas de spasme de la glotte sans hypertrophie du thymus, sont positifs. Une observation rapportée par Constant rentre dans cette catégorie. Ceux d'hypertrophie sans spasme de la glotte ne sont pas moins certains; mais ces faits ne prouvent rien contre l'existence de la maladie elle-même; seulement ils indiquent qu'elle peut dépendre de deux ordres de causes, comme nous l'avons dit en commençant. Du reste, M. Hirsch a grande raison de faire observer que l'objection tirée de la périodicité des accidents opposée à la permanence de la cause, n'a pas de fondement. Chaque jour les médecins sont appelés à voir des faits semblables. Nous engageons le lecteur à lire sur ce sujet ce que nous avons écrit dans le chapitre de la *Phthisie bronchique.*

Le docteur Kyll rattache à quatre causes principales le spasme de la glotte : 1° à une affection cérébrale (et il reproduit les opinions de Gœlis); 2° à une inflammation de la portion cervicale de la moelle; 3° à l'altération des ganglions du cou et de la poitrine, qui compriment les nerfs pneumo-gastriques : cette dernière opinion appartient plus particulièrement au docteur Hug Ley, qui l'a développée dans son ouvrage *On the Laryngismus stridulus.* Le docteur Marshall Hall, avec presque tous les auteurs anglais, regarde cette affection comme un spasme de la glotte; et jusqu'à preuve du contraire, nous adoptons cette opinion.

Causes prédisposantes. — La constitution, l'hérédité scrofuleuse, prédisposent au spasme de la glotte : plusieurs enfants dont M. Hirsch a recueilli les observations étaient nés de mères délicates, phthisiques, ou atteintes de maladies de l'utérus. Cette remarque, déjà faite par Kopp et Caspari, n'a pas été confirmée par les recherches du docteur Hachmann (*Hamburger, Zeitschrift*, etc., dans *Frankel*, III. *Lief.*, S. 447). Il n'est pas rare de voir plusieurs enfants de la mêmefamille être atteints de cette maladie. Les garçons y sont plus sujets que les

filles. Ainsi, sur dix-huit malades observés par Pagenstecher, il y avait quatorze garçons et quatre filles; sur seize enfants le docteur Hachmann a compté douze garçons et quatre filles.

D'après ce dernier médecin, la maladie serait tantôt primitive, tantôt secondaire; suivant M. Hirsch, les affections des poumons et des bronches, la rougeole, la coqueluche et le croup, exerceraient une influence fâcheuse sur la production de l'asthme, qui se développe d'ordinaire après qu'elles ont disparu, et qui d'autres fois récidive ou s'aggrave sous leur influence. Des troubles de la digestion et de l'assimilation le précèdent ou le suivent quelquefois.

Le docteur Marshall Hall nous a affirmé que le spasme de la glotte se développait souvent dans le cours de la dentition, dans les cas surtout où elle était difficile.

Pronostic. — La maladie est grave, mais cependant elle n'est pas sans ressource, surtout si l'enfant est robuste, s'il n'est pas sujet au catarrhe, si la maladie est récente, si les paroxysmes ne sont ni très fréquents ni très violents; si enfin ils n'entraînent après eux aucune convulsion générale.

Voici quelques résultats numériques extraits du travail du docteur Hachmann, qui donneront une idée de la gravité de la maladie. Sur dix-huit enfants dont Pagenstecher a recueilli l'histoire, onze sont morts pendant un accès, deux ont succombé à des maladies consécutives, cinq ont recouvré la santé. Sur seize des malades du docteur Hachmann, deux sont morts pendant l'accès, un a succombé à une maladie intercurrente, les treize autres ont guéri.

Traitement. — Bien que la maladie que nous venons de décrire ait été nouvellement introduite dans les cadres nosologiques, on n'a pas moins employé presque tous les agents de la matière médicale pour en obtenir la guérison : le docteur Hachmann en a présenté l'énumération complète. Du reste, les médecins ont d'ordinaire prôné tel ou tel médicament d'après l'idée qu'ils se sont faite de la nature de la maladie : ainsi ceux qui n'ont vu dans cette affection qu'un simple spasme de la glotte, ont conseillé surtout les antispasmodiques; ceux au contraire qui placent la cause des accidents dans l'hypertrophie du thymus, ont principalement insisté sur l'emploi des médicaments propres à favoriser l'absorption interstitielle, et en définitive la diminution de volume de la glande. Nous allons exposer le traitement de M. Hirsch, partisan de cette dernière

méthode; nous terminerons en rapportant celui du docteur Hachmann, pour qui le spasme de la glotte n'est qu'une névrose.

Traitement du docteur Hirsch.—Pour diminuer l'accès, il faut mettre l'enfant sur son séant, ou au besoin l'incliner en avant et lui frapper légèrement dans le dos; une gorgée d'eau froide peut être utile; il va sans dire que ce n'est pas le moment d'administrer d'autres médicaments. Plus tard, dans le but d'agir sur la forme convulsive de la maladie, on administre l'eau de laurier-cerise chaque jour à petites doses, qui sont parfaitement bien supportées même par de jeunes enfants; quand les convulsions sont très intenses, on interpose quelques prises de musc; le zinc, l'assa fœtida, ont aussi été employés en cas pareil avec succès. En outre, pour favoriser la résorption du thymus et diminuer l'activité fonctionnelle des organes de la respiration et du cœur, M. Hirsch conseille d'appliquer des sangsues tous les quatre à huit jours, d'employer des exutoires sur la poitrine, et de donner des purgatifs énergiques. Il va sans dire que ce traitement ne doit être mis en usage que chez les enfants forts. Enfin on doit chercher à diminuer le volume du thymus par un traitement anti-scrofuleux et résolutif: le mercure, la digitale, l'éponge et l'iode. Rullman fit prendre pendant deux ans des poudres de Plummer unies à la ciguë. Ce qui tend à favoriser la réussite de ce traitement, c'est que le thymus, dans l'asthme de Kopp, est très probablement hypertrophié et non dégénéré. Enfin, on n'a pas craint de conseiller l'ablation de cet organe!

Traitement du docteur Hachmann. — Ce médecin conseille dans la première période de la maladie, lorsque les accès sont peu intenses et rares, l'emploi des fleurs de zinc et l'extrait de laitue vireuse, et de petites doses d'ipécacuanha trois et quatre fois par jour. Si les enfants sont forts et bien nourris, de temps à autre il administre quelques prises de calomel; s'ils offrent quelques dérangements des voies digestives, il donne de petites quantité de rhubarbe et de carbonate de soude; s'il y a tendance à une sécrétion bronchique trop abondante, il place de temps à autre un léger émétique; dans les cas où l'habitus est scrofuleux, où les enfants sont pâles et maigres, il a recours à la médication tonique; il insiste tout particulièrement sur la nécessité de faire respirer un air pur aux jeunes malades.

Dans les cas où la maladie fait des progrès, où les accidents sont très violents et très fréquents, ou bien lorsque la période convulsive est établie et s'accompagne d'une réaction fébrile, il

s'attache à combattre l'élément inflammatoire par les tempérants, le nitre, les purgatifs; l'élément nerveux par les antispasmodiques énergiques, et en particulier le musc.

Il blâme d'une manière générale le traitement antiphlogistiques, et l'emploi des altérants conseillés par Kopp, Hirsch, etc.

Historique. — Observation.

C'est en 1830 que Kopp, dans son ouvrage intitulé *Denkwurdigkeiten in der artzlichen Praxis* (Bd 1), inséra un mémoire sur la variété d'asthme qui porte son nom, et à laquelle il donna celui d'asthme thymique. En parcourant les annales de la science, on trouve cependant quelques observations isolées qui paraissent appartenir à cette maladie. Ainsi Richa, en 1723 (*Constitutiones epidemicæ taurinenses*), Verdries en 1726 (*Dissert. de asthmate pueror.*), avaient indiqué que le thymus hypertrophié était une des causes principales de l'asthme des enfants.

P. Frank (*Epitome*, VI, 2, pag. 175) avait aussi avancé que dans l'asthme des enfants l'on constatait souvent après la mort la tuméfaction du thymus et des glandes bronchiques. *In asthmate ut nominant puerili glandulas bronchiales præter sanitatis modum turgidas, maxime vero thymum insigniter tumefactum invenerunt anatomici* (1). Mais, comme le dit avec raison M. Hirsch, ces indications abrégées ne diminuent en rien le mérite de la description donnée par Kopp. A peu près à la même époque que le médecin allemand, le docteur Marsch publia (dans *Dublin hospital reports and communications*, vol. V) une série d'observations sur une maladie à laquelle il donne le nom de *spasme de la glotte*. Il rapporte qu'elle avait été déjà décrite par plusieurs médecins (Clarke, Cheyne, Kellie, Porter, Pretty, Richter); mais il ne pratiqua lui-même aucune autopsie, et ne parla pas de l'état du thymus. D'après le docteur Marsh, le siége de la maladie serait dans le nerf pneumo-gastrique, et dans le cas où l'on observe des convulsions générales, la maladie s'étendrait au cerveau et à ses membranes. La description qu'il donne du spasme de la glotte (si nous en jugeons par les extraits de son travail dans l'ouvrage de MM. Evanson et Maunsell) se rapprocherait en grande partie de celle de Kopp. Il est douteux que la maladie convulsive décrite par le docteur John North, qui dit avoir guéri tous ses malades, soit la même que celle qui fait le sujet de ce chapitre. Quoi qu'il en soit, peu après que Kopp eut publié ses recherches, un grand nombre d'auteurs étudièrent cette maladie. Nous citerons d'abord Caspari et Pagenstecher (*Heidelberger klinische Annalen*, VII, 2), qui rapportèrent d'excellentes observations, déjà faites depuis long-temps, mais qui furent livrées à la publicité à l'occasion du travail de Kopp; ensuite Con-

(1) Voyez, pour de plus amples détails, le mémoire de Haugsted sur le thymus, et la thèse de Becker *De glandulis thoracis lymphaticis*, etc. Berlin, 1823, pag. 40 et suivantes.

radi (*Goettinger gelehrte Anzeigen*, 1832, n° 62), Schneider (*Medicinisches Conversationsblatt von Hohnbaum und Jahn*, 1830, n° 46), Bruck (*ibid.*, 1832, n° 22), Pitschaft (*ibid.*, 1832, n° 28), Wunderlich (*Correspondenzblatt der Wurtembergischen-arztlichen Vereins*, 1832, n° 7), Brunn (*Casper's Wochenschrift*, 1833, n° 49), Kornmaul (*Inaugural abhandlung uber das asthma thymicum*, *Zweibrucken*, 1834), Hecker (*neue Annalen*, II).

Nous ajouterons à l'énumération précédente faite par le docteur Hirsch : 1° le mémoire de ce médecin (*Hufeland's Journal*, etc., 10 juillet 1835) ; 2° celui du docteur Fingerhut; 3° le Mémoire du docteur Kyll, qui a été publié dans le *Journal de Rust*, et traduit en entier dans les *Archives de médecine ;* 4° le travail du docteur Hachmann, auquel nous avons fait plus d'un emprunt ; 5° celui du docteur Corti, traduit du *Journal des sciences médicales* de Turin dans la *Gazette des hôpitaux ;* 6° Un mémoire de Brera (*Annali univers. di medic. Omodei*). Ce médecin adopte la plupart des idées de Kopp, et reproduit sa description. Il dit avoir obtenu trois guérisons à l'aide d'une médecine très active : il employa à l'extérieur les frictions stibiées, à l'intérieur les antimoniaux, les mercuriaux, l'iode, et les préparations d'or.

En Angleterre, plusieurs médecins se sont occupés du spasme de la glotte, et, comme nous l'avons dit en commençant, ils considèrent pour la plupart la maladie comme de nature spasmodique. Du reste, il est évident que bon nombre d'entre eux ont eu le tort de confondre la laryngite striduleuse avec le spasme de la glotte proprement dit. Cette erreur nous paraît en particulier avoir été commise par le docteur Joy (*Cyclopedia of practical medecine*, vol. II, pag. 349, traduit dans *Analecten*, 10. Heft. S. 75), et par MM. Evanson et Maunsell, qui disent que la maladie décrite par Marsh sous le nom de spasme de la glotte paraît être identique à l'asthme de Millar et à celui de Kopp. Leur description est du reste empruntée presque en entier au premier auteur que nous venons de citer.

Le docteur Keer a publié dans le *Journal de médecine et de chirurgie* d'Edimbourg (vol. LVIII, p. 344 à 354) un mémoire intitulé : *On laryngismus stridulus*, *or Spasm of the glottis*, qui a été extrait dans *l'Expérience*. Sa description est presque entièrement semblable à celle que nous avons donnée. Disons toutefois qu'en indiquant l'enrouement qui précède l'accès, l'apparition de la maladie en hiver, l'influence du froid sur son développement, il paraît avoir confondu quelques cas de laryngite striduleuse avec le spasme de la glotte. Il nie l'influence de la dentition et de la compression des nerfs pneumo-gastriques. A l'autopsie, il a trouvé le larynx et la trachée sains.

En France, la maladie que nous décrivons ici n'a pas attiré l'attention des médecins. Nous ne connaissons qu'une seule observation de spasme de la glotte ; elle a été publiée par Constant dans le *Bulletin de thérapeutique*. M. Blache a résumé les travaux des auteurs anglais et allemands dans un article du *Dictionnaire de médecine*. Tout récemment, le docteur Valleix a tracé brièvement l'histoire de l'asthme thymique d'après les auteurs étrangers. Il est du reste porté à révoquer en doute l'existence de la maladie.

Nous avons recueilli une observation de spasme de la glotte. La maladie

s'est terminée par la mort; mais, par une circonstance indépendante de notre volonté, nous n'avons pas pu pratiquer l'autopsie. Bien que nous ayons dû rester en doute sur la cause prochaine, l'âge de l'enfant nous porte à croire que la maladie était indépendante d'une hypertrophie du thymus. Voici ce fait intéressant.

Observation. — Le nommé Genela (Victor), garçon âgé de quinze mois, entra à l'hôpital des Enfants Malades au mois de janvier 1839, et fut couché au n° 35 de la salle Saint-Jean.

Cet enfant était revenu de nourrice à l'âge de huit mois. Depuis lors il s'était toujours bien porté. Il commençait à marcher, et prononçait déjà quelques paroles; sa dentition était peu avancée : il n'avait que ses dents incisives. Il tomba malade le 24 décembre 1838. D'après sa mère, sa maladie était caractérisée par des accès d'étouffement accompagnés d'un sifflement tout spécial; ils duraient quelques minutes et se répétaient à intervalles irréguliers. La santé générale ne s'était pas modifiée d'une manière sensible; l'appétit avait été conservé; il n'avait eu ni vomissements ni dévoiement; on n'avait pas observé de convulsions. L'amaigrissement n'était pas sensible; la voix était restée claire. Le traitement avait consisté dans une application de sangsues à l'épigastre.

Lorsqu'on nous présenta cet enfant pour le faire recevoir à l'hôpital, il nous sembla si peu malade que nous hésitâmes à l'admettre dans la salle, craignant que le rapport de sa mère ne fût mensonger. Cependant la relation qu'elle nous avait faite n'était que trop véridique, comme la suite le prouva.

Depuis le moment où l'enfant fut reçu dans la salle jusqu'à l'époque où nous recueillîmes son observation, il eut plusieurs accès analogues à celui dont dont nous fûmes témoins, et que nous décrirons tout-à-l'heure.

Cet enfant avait une assez forte constitution; sa peau était fine et blanche, ses yeux noirs, sa poitrine bien conformée; mais l'extrémité inférieure du radius offrait une légère tuméfaction rachitique.

La face était un peu pâle, les ailes du nez légèrement dilatées, et l'expression du faciès naturelle. Après l'accès, la peau était un peu chaude; la respiration à 48, un peu ample, et bruyante dans l'expiration. La percussion était sonore dans toute l'étendue de la poitrine; on entendait en arrière un léger râle sibilant par intervalle. En avant, la respiration était un peu plus faible à droite qu'à gauche. Les battements du cœur n'offraient rien de particulier. La langue était humide, rosée, les lèvres un peu sèches, et l'abdomen tendu.

Les accès étaient composés d'une série d'inspirations courtes et sifflantes, suivies d'une expiration brève, gênée, et un peu rauque à la fin de l'accès. Il y avait en même temps une suffocation très caractérisée. La bouche était largement ouverte, la tête renversée en arrière, sans congestion de la face. Le cri n'était ni rauque ni voilé. Les accès duraient une demi-minute; ils n'étaient ni précédés ni accompagnés de toux. L'intervalle qui les séparait était d'un quart d'heure à une demi-heure; ils continuèrent ainsi jusqu'à deux heures de l'après-midi : alors, à la suite du dernier, l'enfant s'inclina du côté gauche, et mourut subitement.

Remarques. — Bien qu'il soit très regrettable que l'autopsie n'ait pas pu être pratiquée, il n'en est pas moins incontestable que nous avons eu affaire dans ce cas-ci à un véritable asthme de Kopp. Le lecteur, en comparant la description que nous avons donnée des accès avec celle des auteurs allemands, ne pourra conserver aucune incertitude à cet égard. Avec quelle affection, en effet, cette maladie pouvait-elle être confondue? Elle se rapprochait de la coqueluche par le sifflement de l'inspiration et par la périodicité des accès; mais elle en différait parce qu'elle consistait dans une série d'inspirations sifflantes suivies d'une seule expiration, sans congestion de la face, sans toux ni vomissement. L'accès lui-même différait de celui de la laryngite striduleuse par l'absence de la toux et le nombre des sifflements. La marche de la maladie était d'ailleurs bien différente; depuis plus de trois semaines les accès se répétaient à intervalles assez rapprochés, ils avaient lieu aussi bien pendant le jour que pendant la nuit; tandis que dans la grande majorité des cas la laryngite striduleuse survient subitement au milieu de la nuit, que les accès ne sont jamais nombreux, et que la maladie ne dure guère au maximum plus de cinq jours. La forme de la suffocation et l'intermittence complète des accidents n'offraient aucune analogie avec la variété d'asthme que nous décrirons au chapitre de la *Phthisie bronchique*.

CHAPITRE III. — CONVULSIONS.

Pendant de longues années, les convulsions et les vers ont dominé toute la médecine de l'enfance; mais à mesure que les recherches d'anatomie pathologique ont fait des progrès, à mesure que le cadre nosologique s'est élargi, à mesure aussi on a diminué la part d'influence de ces deux états morbides. Aujourd'hui même la réaction a été si loin que bon nombre d'auteurs refusent aux convulsions le nom de maladie, et ne les regardent que comme un symptôme commun à plusieurs affections différentes. Les mêmes considérations qui nous détermineront à donner une description particulière de la contracture des extrémités et de la paralysie essentielle, nous en-

gagent à consacrer un chapitre aux convulsions. Nous verrons, en effet, ces maladies être symptomatiques d'une affection bien déterminée de l'encéphale, ou sympathiques d'un état particulier de l'économie, ou bien encore primitives, et ne pouvoir, dans l'état actuel de la science, être rattachées à aucune cause pathologique. Nous allons voir de même les convulsions tantôt résulter d'une maladie cérébrale appréciable, tantôt se développer spontanément ou dans le cours d'affections de nature très différente, sans que l'on puisse établir aucun rapport entre la maladie antérieure et la convulsion, et sans que l'anatomie pathologique révèle une lésion de l'encéphale appréciable à nos sens. Comme avant tout nous avons à cœur de traiter la partie pratique de notre sujet, nous croyons devoir insister sur ces deux divisions qui sont capitales :

1° Convulsions sans lésion de l'organe encéphalique, primitives, ou sympathiques d'une autre affection ;

2° Convulsions avec lésion de l'organe encéphalo-rachidien, symptomatiques.

Nos recherches, comme on le sait, ont spécialement pour objet cette partie de l'enfance qui comprend de la première à la quinzième année. Dans cette période, les convulsions primitives sont beaucoup plus rares qu'elles ne le sont pendant la première année, tandis qu'au contraire les convulsions sympathiques et symptomatiques sont fréquentes. Nous aurons plus tard occasion de revenir sur cette distinction.

Art. I. — Description des convulsions.

A. *Convulsions en général.* — Les convulsions débutent souvent d'une manière instantanée, d'autres fois elles sont précédées de prodromes ou d'accidents qui n'indiquent pas nécessairement l'existence d'une affection de l'encéphale. Nous reviendrons sur ces signes précurseurs en parlant du diagnostic. Les convulsions sont partielles ou générales ; nous allons présenter le tableau d'une attaque d'éclampsie telle que nous avons eu maintes fois l'occasion de l'observer. En prenant à part quelques uns des traits de ce tableau, et en affaiblissant leur teinte trop vive, on aura l'image des différentes variétés de cette maladie.

Lorsque l'enfant est pris de convulsions, le regard qui était naturel devient fixe ; l'œil exprime la terreur, puis rapidement

le globe oculaire est agité de mouvements saccadés qui le dirigent en haut sous la paupière supérieure, beaucoup plus rarement en bas; il redevient ensuite momentanément fixe pour être bientôt entraîné par des mouvements désordonnés tantôt à droite, tantôt à gauche; le strabisme est alors des plus prononcés. Les pupilles sont tantôt dilatées, tantôt contractées, et lorsque l'iris est entièrement voilé par la paupière supérieure, on n'aperçoit plus que le blanc de l'œil, et le facies revêt un aspect caractéristique et effrayant. En même temps les muscles du visage entrent en contraction, la face est grimaçante, les commissures tirées en dehors par mouvements saccadés, produisent à chaque secousse un bruit particulier, résultat du passage de l'air dans l'espèce d'entonnoir que forme le coin de la bouche; souvent des mucosités mousseuses ou légèrement sanguinolentes couvrent les lèvres d'une écume blanche ou rosée. La lèvre supérieure tiraillée en haut donne quelquefois à la bouche l'aspect de celle de certains rongeurs; la mâchoire inférieure est agitée du même mouvement; d'autres fois il y a trismus, interrompu de temps à autre par des grincements de dents. La tête est d'habitude fortement portée en arrière; plus rarement elle se meut latéralement ou en rotation. Les doigts sont fléchis sur la paume de la main avec roideur; les avant-bras ramenés sur les bras sont incessamment agités par des mouvements saccadés de demi-flexion et de demi-extension; d'autres fois l'articulation du poignet passe d'un instant à l'autre de la pronation à la supination; on voit aussi les membres supérieurs tortillés en divers sens d'une manière bizarre et inattendue. On observe les mêmes symptômes aux extrémités inférieures, mais ils sont en général moins prononcés. Les muscles du tronc participent rarement aux contractions cloniques, mais d'ordinaire le torse est roide. Lorsque les mouvements d'un des côtés du corps prédominent en intensité sur ceux du côté opposé, l'enfant est porté vers le bord de son lit, de façon à ce que l'on est ordinairement obligé de l'y retenir pour éviter une chute.

La contraction spasmodique du larynx produit quelquefois un bruit tout spécial lorsque l'air s'engouffre dans la poitrine à chaque inspiration. Si les convulsions sont très violentes, les urines et les matières fécales sont rendues involontairement; mais ce symptôme est peu fréquent. La déglutition est bien rarement impossible; nous l'avons vue se faire chez des enfants atteints d'une crise d'une violence extrême. L'intelligence est

presque toujours abolie et la sensibilité nulle, les autres sens sont souvent encore impressionnables; ainsi nous avons vu des enfants témoigner du déplaisir lorsqu'on leur faisait sentir de l'ammoniaque ou d'autres odeurs un peu fortes.

Les symptômes que nous venons de décrire ne sont pas les seuls que nous ayons à signaler; lorsque la convulsion est intense et qu'elle se prolonge, la face est violette, vultueuse, couverte de sueur, la chaleur de la tête brûlante, tandis que les extrémités sont froides, la peau moite, le pouls très accéléré et très petit, difficile à compter, souvent effacé par les contractions musculaires et les soubresauts de tendons; la respiration est très accélérée, bruyante, stertoreuse seulement dans les cas d'une haute gravité.

Le tableau que nous venons de tracer est, comme nous l'avons dit, celui d'une violente attaque de convulsions; mais il arrive souvent que dans un accès d'éclampsie les mouvements d'un des côtés du corps sont beaucoup plus prononcés que ceux de l'autre. Lorsque la convulsion est partielle, les mouvements sont alors bornés, soit à une moitié du corps, soit à un seul membre, soit à une partie d'un membre, soit même à un seul muscle; souvent nous avons vu les globes oculaires seuls agités de mouvements convulsifs; d'autres fois c'étaient les doigts seulement, d'autres fois les extrémités supérieures. De toutes les convulsions partielles, les plus fréquentes sont celles dans lesquelles on voit les mouvements convulsifs agiter en même temps un ou plusieurs des muscles de la face et les extrémités supérieures; nous n'avons pas vu les extrémités inférieures entrer en convulsions, indépendamment d'autres points du corps. Les phénomènes secondaires que nous avons signalés, tels que l'accélération du pouls et de la respiration, la congestion violacée de la face, l'écume à la bouche, n'existent pas dans les cas où les convulsions sont partielles, peu intenses; tout au moins ils sont beaucoup moins tranchés. L'intelligence et la sensibilité peuvent être en partie conservées.

On a signalé (Brachet, *Traité des convulsions*, p. 46) comme effets des convulsions, des douleurs aiguës, résultant du tiraillement des filets nerveux, des ecchymoses, la rupture des tendons, les fractures, les luxations, la courbure des os. Ces phénomènes doivent être fort rares; car sur soixante cas de convulsions, symptomatiques ou sympathiques, nous n'en avons pas recueilli un seul exemple.

Un accident moins rare est l'asphyxie. C'est avec grande raison que Baumes l'a signalé. Voyez, en effet, ce qui se passe lorsque la convulsion se prolonge : l'air ne pénètre que difficilement dans les poumons à cause de la contraction spasmodique du larynx ou de l'irrégularité des mouvements inspiratoires; une écume abondante inonde les dernières ramifications bronchiques, engorge les cellules pulmonaires, et si elle n'est pas rejetée à l'extérieur, l'obstacle apporté à l'accomplissement de l'hématose, se trahit par la teinte violacée et la turgescence de la face, l'accélération de la respiration, la petitesse du pouls et le froid des extrémités, dont la peau prend aussi une teinte cyanosée.

Tout ce que nous venons de dire jusqu'ici est applicable aux convulsions envisagées d'une manière générale, abstraction faite de leurs causes. Nous devons maintenant étudier leur marche en séparant nettement les convulsions primitives et les sympathiques, de celles qui sont symptomatiques. Ce sera le meilleur moyen d'établir le diagnostic différentiel de ces deux variétés.

B. *Convulsions primitives et sympathiques.* — Ces convulsions sont-elles précédées de prodromes qui puissent faire prévoir leur apparition? Les auteurs ont longuement décrit un état particulier de l'économie qui précèderait l'éclampsie; malheureusement ils n'ont pas suffisamment établi la distinction que nous avons précédemment posée entre les convulsions essentielles, sympathiques et symptomatiques. Voici, d'après M. Brachet (*loc. cit.*, pag. 31), quels seraient les signes qui peuvent faire prévoir l'imminence des convulsions. « L'enfant » n'est pas encore malade, et déjà on le voit menacé; son œil » est plus vif et presque hagard; son caractère devient plus im- » patient, plus colère, plus hargneux; il cherche querelle à ses » camarades; tout le contrarie et le dépite; son sommeil, beau- » coup moins long et plus léger, est interrompu par des rêves » effrayants qui le réveillent en sursaut, donnent à sa figure » l'expression de la terreur, et lui font pousser des cris d'ef- » froi. Quelquefois l'insomnie est complète : l'enfant dort à » peine une heure dans les vingt-quatre heures, d'autres fois » il y a somnolence pendant le jour et insomnie pendant la » nuit.

» Ces symptômes font des progrès. Les yeux sont habituelle- » ment ouverts ou fixes, ou bien ils ne se ferment qu'à moitié,

» et alors la prunelle se cache en haut, et la sclérotique paraît » seule dans l'écartement des paupières; le globe de l'œil agité » semble rouler sur lui-même; le visage change de couleur » et se décompose d'un instant à l'autre; la respiration devient » inégale et même suspirieuse. Parfois l'enfant pousse des cris » plaintifs, tantôt interrompus, tantôt continuels. Il tressaille » fréquemment sans causes connues ou pour la cause la plus » légère; ces tressaillements sont plus fréquents et plus mani» festes pendant le sommeil, et ils éveillent souvent l'enfant. Il » y a des grincements de dents; les bras commencent à se roi» dir, exécutent quelques mouvements brusques et involon» taires; les doigts s'écartent les uns des autres, les pouces seuls » se portent en dedans. Les mains se dirigent machinalement » vers les narines, et y produisent un frottement singulier. La » contraction des angles des lèvres donne lieu au rire sardo» nique et au rire cynique. »

Nous avons cité textuellement ce passage de l'ouvrage de M. Brachet, sans nous porter garants de l'exactitude de sa description. Notre expérience personnelle ne nous a pas révélé chez les jeunes malades dont nous avons recueilli l'histoire l'ensemble des symptômes précurseurs signalés par M. Brachet; et en parcourant les observations de convulsions primitives que contient la science, nous en avons trouvé un bien petit nombre dans lesquelles il ait été fait mention des symptômes précités.

Nous devons dire, toutefois, que chez quelques malades atteints de convulsions dans le cours de maladies de nature très différente (mais non encéphaliques), nous avons observé des phénomènes précurseurs caractérisés par les symptômes suivants. Les enfants avaient de la tendance à l'assoupissement; d'autres, au contraire, étaient grognons et irritables. Ainsi un enfant de sept ans est grognon, pleure sans cesse, pousse des cris inarticulés, avale de travers, puis subitement est pris d'une attaque convulsive. Nous avons vu aussi des symptômes cérébraux plus caractéristiques (flexion des doigts, pouces portés en dedans, oscillation des pupilles), précéder l'attaque d'éclampsie. Un enfant de trois ans atteint de convulsions au début d'une pleurésie eut deux attaques : dans l'intervalle il était revenu à son état normal; mais une ou deux minutes avant le début de la seconde, l'œil devient fixe, le regard hébêté, la pupille dilatée; l'enfant tire spontanément la langue

sans qu'on le lui demande ; puis l'accès convulsif apparaît dans toute sa violence.

Nous venons de voir quels étaient les symptômes précurseurs de l'attaque ; il n'est pas sans intérêt de connaître ceux qui lui succèdent. — A cet égard, on remarque de grandes différences. Il est rare que la convulsion se termine brusquement ; d'autres fois il reste un peu d'assoupissement, un peu de dilatation de la pupille et de fixité dans le regard, plus rarement de la faiblesse dans un des côtés du corps. Ces symptômes sont en général de courte durée ; mais il est fort important de connaître leur existence. M. Brachet s'est demandé si les convulsions se terminaient par des crises spéciales. D'après des faits tirés de sa propre pratique ou empruntés à différents auteurs, il croit que dans certains cas rares la terminaison de la convulsion peut s'accompagner d'épistaxis, de diarrhée, d'excrétions muqueuses par diverses voies, de vomissements, etc.

La durée d'une attaque d'éclampsie est extrêmement variable ; il est impossible de rien dire de général à cet égard. Ainsi nous l'avons vue se prolonger de cinq minutes à douze heures. Les auteurs affirment que certaines attaques peuvent persister pendant plusieurs jours. Quand les convulsions durent aussi longtemps, et qu'elles sont générales, elles offrent d'ordinaire des rémissions. Nous les avons vues être à la fois plus longues et plus complètes lorsqu'elles avaient lieu à une époque voisine du début, tandis qu'à mesure que l'accès s'approchait de sa terminaison, elles devenaient plus courtes, et la reprise était plus violente.

Les convulsions peuvent-elles se répéter à plusieurs reprises ? et lorsque cela arrive, ne méritent-elles pas un autre nom, celui d'*épilepsie ?* Bien que nous anticipions ici sur un sujet qui devrait être traité au diagnostic différentiel, nous croyons cependant devoir poser cette question ; nous disons poser et non pas résoudre ; car, dans l'état actuel de la science, il nous paraît impossible d'en donner la solution. Nous ne voyons, en effet, d'autres dissemblances entre l'épilepsie et les convulsions violentes que le retour des accès ; car, lorsque l'éclampsie est intense, les symptômes de l'attaque pris un à un, ou envisagés dans leur ensemble, sont identiques à ceux de l'accès épileptique ; et cela se comprend, puisque l'épilepsie n'est qu'une convulsion. Nous sommes donc tout-à-fait de l'avis de Baumes (*Des convulsions dans l'enfance*, p. 432). Ce médecin ne trouve d'autres différences entre l'éclampsie des enfants et l'épilepsie qu'une différence



dans la marche que le temps seul peut établir. « La perte de con-
» naissance, jointe aux convulsions partielles ou générales du
» genre des toniques ou des cloniques, dit le célèbre médecin de
» Montpellier, caractérise ces maladies convulsives (éclampsie,
» épilepsie), divisées en deux espèces par les nosologistes, et
» confondues en une seule par le praticien instruit, qui ne voit
» dans les deux cas que les différences qu'apportent l'âge du
» malade, la violence ou la durée de la maladie, et les phéno-
» mènes qu'offrent nécessairement les efforts de la nature dans
» les différentes époques de la vie. » Il serait intéressant de savoir si les épileptiques ont été dans leur enfance sujets à des attaques convulsives, et si à cette époque de la vie les convulsions essentielles ne sont pas le premier degré d'une maladie qui, plus tard, se révèlera par ses symptômes propres.

Dans les cas de convulsions sympathiques que nous avons observés, il n'y a eu d'ordinaire qu'une seule attaque, souvent terminale. Quelquefois cependant un intervalle très court a séparé deux accès convulsifs; cet intervalle a été de trois quarts d'heure, cinq heures, douze heures, quelquefois un peu plus long, un jour ou deux. — Dans le plus grand nombre des observations rapportées par M. Brachet, l'attaque a été unique; il est vrai que l'auteur ne dit pas s'il a continué à avoir la direction de la santé de ses jeunes malades, et si plus tard ils n'ont pas de nouveau été atteints de convulsions.

Quelques auteurs sont portés à croire que, dans les cas où une attaque convulsive succède à une cause occasionnelle bien déterminée, comme elle dépend immédiatement de cette cause, elle doit disparaître avec elle, d'après le principe : *Sublata causa, tollitur effectus*. Mais l'existence d'une cause occasionnelle évidente n'implique pas la non-récidive de la convulsion; car il est clair que cette cause, pour déterminer la crise, a pu agir chez un individu prédisposé, et rien ne prouve que l'attaque ne se reproduira pas ultérieurement.

Nous avons mis sur le même pied les convulsions primitives et les convulsions sympathiques, par la raison que dans ces deux variétés l'absence de la lésion encéphalique est la chose importante; qu'on peut assimiler la maladie principale à une cause occasionnelle, et que toutes deux sont le point de départ des mouvements convulsifs. Nous résumerons en peu de mots les caractères de ces convulsions en disant : qu'elles sont partielles

ou générales, qu'elles surviennent au début ou dans le cours d'une maladie antérieure, ou spontanément pendant la bonne santé, et présentent rarement des prodromes cérébraux bien manifestes. L'attaque convulsive d'une durée variable, ordinairement courte, souvent unique, entraîne quelquefois la mort; se termine d'autres fois par un retour complet à la santé, ou laisse après elle pendant quelques heures, et bien rarement pendant quelques jours, différents troubles dans la motilité ou l'intelligence.

Nous allons voir maintenant si les convulsions, résultat d'une affection cérébrale, présentent une marche et une forme analogues à celles des convulsions essentielles ou sympathiques.

C. *Convulsions symptomatiques.* — Envisagées en elles-mêmes comme phénomènes pathologiques, les convulsions symptomatiques se présentent avec les mêmes caractères que les convulsions essentielles ou sympathiques; c'est ce motif qui nous a déterminés à réunir dans une description générale les symptômes des trois espèces; mais les circonstances dans lesquelles elles se développent, la marche qu'elles suivent, offrent des différences qu'il est important de noter.

Devons-nous répéter, avec les auteurs, que dans la grande majorité des cas les convulsions symptomatiques surviennent à une période avancée d'une affection cérébrale, lorsque le diagnostic est déjà fixé, soit par les symptômes généraux qui ont marqué le début, soit par les symptômes cérébraux qui ont précédé les convulsions? Évidemment non ; nous serions en contradiction formelle avec les faits, puisque, dans la moitié des cas de convulsions symptomatiques que nous avons recueillis, l'attaque convulsive a marqué le début de l'affection encéphalique. Il est donc évident pour nous que dans bon nombre de cas les convulsions symptomatiques ouvrent la scène et surviennent le premier jour, sans qu'auparavant on ait observé de symptômes cérébraux graves, ou même, mais le fait est plus rare, un dérangement de la santé générale. Ce n'est donc pas dans l'apparition brusque de l'attaque convulsive chez un sujet qui n'était pas atteint de symptômes cérébraux que l'on peut trouver toujours un caractère distinctif entre les convulsions symptomatiques, sympathiques ou essentielles. Nous n'en dirons pas autant des phénomènes consécutifs à l'attaque; ils sont d'habitude caractéristiques des convulsions symptomatiques.

On observe, en général, divers troubles dans l'intelligence, la motilité ou les organes des sens, qui, s'ils ne se dessinent pas de suite après l'attaque, ce qui est cependant le cas le plus ordinaire, ne tardent pas à se manifester. Bien différents des désordres passagers du système nerveux qui accompagnent ou suivent quelquefois les convulsions essentielles, ils sont remarquables par leur persistance.

Les attaques convulsives symptomatiques sont loin d'être toujours uniques; lorsqu'elles sont multiples, l'intervalle qui les sépare est très variable. Toutes les fois que nous avons vu les convulsions se répéter coup sur coup, dans un intervalle de peu de jours, elles ont toujours été symptomatiques d'une affection de l'encéphale.

La durée de chaque attaque (toutes choses égales d'ailleurs, relativement à l'âge et à la constitution) nous a toujours paru plus longue, et la gravité de l'attaque plus marquée dans les convulsions symptomatiques que dans les convulsions idiopathiques. C'est là un fait qui résulte de l'examen de *l'ensemble* des observations que nous avons analysées. Car il est bien évident qu'en descendant dans les faits particuliers, il ne serait pas difficile de trouver des cas de convulsions sympathiques ou essentielles, dont l'accès serait plus long et plus intense que tel autre cas de convulsion symptomatique pris au hasard. Mais nous maintenons la justesse de notre remarque dans sa généralité.

Les convulsions symptomatiques sont plus fréquentes la nuit que les convulsions essentielles ou sympathiques. Est-ce là un simple effet du hasard ? Nous serions plutôt disposés à le rapporter aux nombreuses causes occasionnelles qui exercent leur influence pendant le jour.

Avant de passer au diagnostic des convulsions, il ne sera peut-être pas sans intérêt de donner ici un résumé statistique, qui aura en outre l'avantage de fixer l'esprit du lecteur sur quelques unes des particularités de l'histoire des convulsions.

Nous avons recueilli soixante observations de convulsions: trente-cinq fois les attaques ont été symptomatiques, et vingt-cinq fois sympathiques. Les premières ont été seize fois le symptôme qui a marqué le début de la maladie cérébrale. Parmi les secondes, quatre fois seulement les convulsions ont eu lieu au début. Ces assertions résultent des observations que

nous avons recueillies nous-mêmes ; nous en avons contrôlé l'exactitude par l'examen d'un grand nombre de faits publiés par d'autres auteurs.

Art. II. — Diagnostic.

C'est du diagnostic de la convulsion que dépendent le pronostic et le succès du traitement : aussi nous étendrons-nous un peu longuement sur ce sujet. Nous parlerons d'abord des maladies que l'on peut confondre avec les convulsions; nous passerons ensuite au diagnostic de leurs causes.

Quelles sont les maladies que l'on peut confondre avec les convulsions? Dans la période de l'enfance qui fait l'objet de nos études, nous ne voyons que deux affections qui puissent être rangées dans cette catégorie : ce sont l'épilepsie et la chorée.

Nous avons indiqué plus haut les raisons qui nous portaient à ne voir dans l'épilepsie qu'une convulsion chronique. Envisagés en eux-mêmes, les accès épileptiques et les attaques convulsives intenses ne présentent aucune différence importante. L'écume à la bouche, et le pouce porté en dedans de la paume de la main, dont Sagar et M. Brachet ont voulu faire des caractères pathognomoniques de l'épilepsie, se rencontrent dans les convulsions essentielles ou sympathiques, aussi bien que dans l'épilepsie confirmée. L'insensibilité, la perte absolue de connaissance, la congestion de la face, sont souvent tout aussi prononcées dans les unes que dans l'autre. Peut être y a-t-il une différence dans l'étendue et l'intensité des mouvements, et surtout dans le déplacement du corps; peut-être aussi la terminaison des deux attaques n'est-elle pas la même; mais ce ne sont pas là des différences assez tranchées pour séparer nettement les deux maladies; c'est, comme nous l'avons déjà dit, le *temps* qui doit juger la question. Mais il faut aussi tenir grand compte d'autres circonstances accessoires; ainsi l'âge du jeune malade, son impressionnabilité, son hérédité, et surtout son état général dans l'intervalle des attaques, serviront de base au diagnostic. Plus l'âge de l'enfant se rapprochera de la puberté, plus il y aura de probabilité pour croire que les accès convulsifs répétés, suivis d'un retour complet à la santé, sont des attaques d'épilepsie. La cause occasionnelle ne devra pas non plus être négligée ; ainsi, si l'attaque convulsive est le résultat d'une ir-

ritation spéciale du système nerveux (d'une piqûre, par exemple), et si elle cesse après la disparition de la cause, il est probable que cette attaque sera unique.

La confusion, du reste, ne peut avoir lieu, que lorsque les convulsions sont générales, violentes et accompagnées de perte absolue de connaissance; car si elles sont partielles, peu intenses, et si la connaissance est conservée, bien que la maladie puisse se répéter à plusieurs reprises, on a tout lieu de croire à une simple attaque d'éclampsie. Cette remarque est surtout applicable aux plus jeunes sujets.

Les symptômes de la chorée diffèrent grandement des convulsions; et ce ne serait guère qu'au début que l'on pourrait confondre des convulsions légères, partielles, sans perte de connaissance, avec des mouvements choréiques débutant d'emblée dans une des extrémités. Cependant, même en restreignant ainsi la question, le diagnostic ne sera pas difficile. Ainsi, dans la chorée, les mouvements ne sont pas entièrement soustraits à l'influence de la volonté, tandis que dans les convulsions, elle a perdu entièrement son empire. En outre, l'intégrité complète de l'intelligence dans la chorée, ne se retrouve pas au même degré dans les convulsions, même légères.

Le diagnostic des causes de la convulsion mérite la plus sérieuse attention. Vous êtes appelé auprès d'un enfant qui, subitement, vient d'être pris d'une attaque de convulsion; il est âgé de un à six ans, il est fort, robuste, sanguin; l'attaque a débuté à la suite d'une vive frayeur, d'un coup, d'une chute, d'une piqûre, d'une indigestion, en un mot d'une cause occasionnelle appréciable. De quelle affection cet enfant est-il atteint? Plusieurs idées se présentent à votre esprit, et, d'après les notions que vous possédez sur le début et la marche des convulsions à cette période de la vie, vous êtes en doute pour savoir si la convulsion est primitive, sympathique ou symptomatique, ou enfin si elle n'est que le prélude d'une affection convulsive chronique, l'épilepsie. Si l'enfant était parfaitement bien portant au début, si la cause déterminante est bien établie, si la constitution est bonne, si l'accès n'est pas très violent, vous devez soupçonner une convulsion essentielle, une convulsion sympathique, une attaque d'épilepsie. Vous explorez avec soin les différents organes, et après vous être assuré qu'il n'existe aucun symptôme de pneumonie, de pleurésie ou de péritonite, etc., vous n'hésitez plus qu'entre deux suppositions, une attaque

convulsive ou une épilepsie, et vous êtes obligé d'abandonner à l'avenir la solution de la question. Toutefois, en cas pareil, agissez suivant les indications comme si vous aviez affaire à une simple attaque de convulsion, et instituez le traitement qui vous paraît en rapport avec la gravité de l'accident. Faisons maintenant une autre hypothèse; l'enfant pris de convulsions était déjà atteint, lors du début, d'une maladie aiguë; il avait une pneumonie, une pleurésie, une coqueluche, etc. Ici évidemment l'attaque est sympathique de la lésion viscérale; est-elle en même temps symptomatique d'une affection de l'encéphale? dans la grande majorité des cas vous pouvez être certain que non. L'encéphale souffre sympathiquement, mais il n'est pas malade d'une maladie propre qui doive vous inspirer de nouvelles inquiétudes, ce qui ne veut pas dire cependant que la convulsion soit peu grave, loin de là.

Mais il n'en est pas de même si la crise convulsive se manifeste chez un enfant atteint d'une maladie chronique. Si l'on vous raconte que depuis plusieurs semaines ou même depuis plusieurs mois l'enfant maigrissait, perdait ses couleurs et ses forces, qu'il avait un appétit capricieux, des irrégularités dans la digestion et des vomissements de temps à autre; en même temps si vous apprenez qu'il est né de parents phthisiques ou que les circonstances hygiéniques ont pu donner naissance chez lui à une affection tuberculeuse, alors même que la convulsion serait le résultat d'une cause occasionnelle appréciable, craignez que l'attaque ne soit symptomatique d'une grave affection de l'encéphale, d'un tubercule cérébral, par exemple, et portez un pronostic fâcheux.

Si l'enfant est âgé de plus de six ans, le diagnostic devient alors beaucoup plus facile; il est fort rare, en effet, à cet âge que les convulsions soient sympathiques ou essentielles; le plus souvent elles sont symptomatiques d'une affection de l'encéphale ou bien constituent une première attaque d'épilepsie. En parcourant les observations de convulsions essentielles ou sympathiques publiées par les auteurs, nous n'en trouvons qu'un bien petit nombre qui puissent rentrer dans cette catégorie. Pour notre part, les vingt-cinq cas de convulsions sympathiques que nous avons observés, ont tous (à l'exception de un) eu lieu chez des enfants âgés de moins de sept ans, et dans ce cas elles sont survenues dans le cours d'une maladie aiguë fébrile; tandis que nous avons vu plusieurs enfants de sept à

onze ans être atteints de convulsions symptomatiques (voyez *Causes*).

Les considérations que nous venons de présenter permettront dans bien des cas au praticien d'arriver au diagnostic de la cause des convulsions; si cependant il reste du doute dans son esprit après la disparition de l'attaque, qu'il interroge avec soin tous les appareils, qu'il examine le jeu de toutes les fonctions, qu'il tienne grand compte de l'état du pouls, de la sensibilité, des mouvements du globe oculaire, de la contraction ou de la dilatation des pupilles, de la force relative des différentes parties du corps, de la flexion ou de la roideur des membres, de l'état des doigts ou des pouces, etc. Ces symptômes réclament une grande attention; c'est beaucoup plus d'après leur examen que d'après l'intégrité de l'intelligence que le praticien pourra porter un diagnostic certain. Mais nous étendre davantage sur ce sujet serait faire l'histoire des différentes maladies de l'encéphale chez les enfants. Nous engageons donc le lecteur à lire avec soin les articles *Méningite*, *Tubercules cérébraux*, *Hémorrhagies encéphaliques*, etc.

Art. III. — Pronostic.

Le pronostic des convulsions est subordonné à une infinité de circonstances qu'il ne sera pas difficile d'apprécier convenablement.

Étudions tour à tour et d'une manière générale le pronostic des convulsions primitives, sympathiques et symptomatiques.

Le pronostic des *convulsions primitives* est subordonné à l'intensité de l'attaque, à la force du malade et à son âge, à la cause déterminante de la convulsion. Si l'attaque est partielle, ou si générale elle est médiocrement intense, si l'accélération du pouls n'est pas très considérable, s'il y a peu de congestion de la face, si la respiration n'est que médiocrement accélérée, sans stertor, on peut légitimement espérer que l'attaque se terminera par le retour à la santé. Cependant il faut se défier de certaines convulsions dont le début est insidieux par le peu d'intensité des symptômes et qui ne tardent pas à revêtir un haut degré de gravité. Dans les circonstances contraires on pourra craindre une issue funeste. Nous répéterons avec les auteurs (en leur

laissant toute la responsabilité d'assertions que nous n'avons pu vérifier d'après un nombre de faits suffisants) que les convulsions sont d'autant plus graves que l'enfant est plus âgé, plus nerveux, plus excitable; qu'elles le sont moins lorsque l'attaque est le résultat d'une cause mécanique, d'une plaie, d'une piqûre ou d'une affection morale vive; qu'elles le sont plus, au contraire, lorsqu'elles dépendent d'une indigestion, de l'impression du froid, etc.

Ajoutons pour terminer qu'il ne faut pas croire trop précipitamment à la mort des enfants atteints de convulsions. On en a vu, en effet, revenir à la vie après avoir été abandonnés comme morts (*Brachet*, 1re édit., p. 53.).

Les *convulsions sympathiques* nous paraissent fort graves, non pas que l'accès se termine toujours par la mort, mais parce que l'affection principale paraît emprunter à l'éclampsie un cachet de gravité plus grand. Il faut d'ailleurs, dans cette variété de convulsions, faire la part de la maladie dans le cours de laquelle survient l'attaque. Il est fort difficile en cas pareil de poser des règles générales; nous renvoyons pour les détails du pronostic à chacune des maladies qui peuvent être compliquées de convulsions (voyez *Pneumonie*, *Coqueluche*, *Vers intestinaux*, etc.). Du reste, les considérations que nous avons présentées tout-à-l'heure au sujet des convulsions essentielles, doivent aussi trouver ici leur application, et dans l'espèce la gravité de l'éclampsie sera en rapport avec son intensité. Ajoutons aussi que les convulsions sympathiques sont bien plus immédiatement mortelles lorsqu'elles surviennent dans le cours d'une maladie établie depuis un certain temps, et qui a affaibli l'organisme, que lorsqu'elles se développent en même temps que les premiers symptômes. Ainsi, les convulsions au début de la pneumonie impriment, il est vrai, un cachet de gravité plus grand à l'affection principale; mais elles n'empêchent pas la phlegmasie de suivre son cours habituel; tandis que celles qui surviennent à une époque avancée se terminent presque toujours immédiatement par la mort. Ce que nous disons de la pneumonie peut s'appliquer aussi bien à d'autres affections. La cause de ce fait général nous paraît évidemment être le résultat de la faiblesse, de l'état anémique dans lequel se trouvent les enfants à une période avancée des maladies. Cette explication est d'ailleurs d'accord avec les faits fournis par la pratique. Bon nombre de médecins ont rapporté des cas dans lesquels les convulsions avaient

succédé à une déperdition sanguine trop abondante (v. *Causes*). Le pronostic des *convulsions symptomatiques* est entièrement subordonné à la nature de la maladie dans le cours de laquelle elles sont survenues; elles ne se terminent pas toujours par la mort, surtout lorsqu'elles marquent le début de l'affection cérébrale. Lorsqu'au contraire elles surviennent dans son cours, elles présagent presque toujours une terminaison funeste dans un temps qui n'est pas très éloigné (voyez *Méningite*, *Tubercules*, etc.).

Art. IV. — Causes.

Age. — Les convulsions primitives et les sympathiques se développent d'habitude avant l'âge de sept ans; les convulsions symptomatiques, bien que plus fréquentes à la même période de la vie, ne sont pas rares cependant entre six et quinze ans (1).

Sexe. — Suivant les auteurs, les filles seraient plus sujettes aux convulsions que les garçons. D'après les faits que nous avons sous les yeux, il n'en serait pas ainsi, au moins pour les convulsions sympathiques et symptomatiques (2).

Constitution. — Les auteurs affirment que les enfants sujets aux convulsions offrent, en général, une prédominance marquée du système nerveux. « L'enfant, dit Baumes (*loc. cit.*, » p. 44), a une peau fine et blanche, des muscles grêles; ses » yeux ont quelque chose de hagard, pour être trop vifs; pen- » dant le jour il tressaille de peur pour la plus légère cause; il

(1) 25 cas de convulsions sympath. — 35 cas de convulsions symptomat.

25 cas de convulsions sympath.		35 cas de convulsions symptomat.	
18 mois	1	2 ans	6
2 ans	4	3 ans	9
3 ans	7	4 ans	2
4 ans	4	5 ans	5
5 ans	3	6 ans	2
6 ans	5	7 ans	3
7 ans	1	8 ans	1
		9 ans	3
		10 ans	2
		11 ans	2

(2) Convulsions sympathiques. Garçons. . 15 Filles. . 10

Convulsions symptomatiques. Garçons. . 21 Filles. . 14

dort peu, et son sommeil n'est ni long ni profond; troublé
» quelquefois par des cris subits ou des terreurs paniques, son
» visage subit des altérations très fréquentes, étant tantôt
» pâle, tantôt rouge et animé, et souvent un côté étant pâle,
» tandis que l'autre est coloré d'un rouge très vif. »

Il est possible que les enfants ainsi constitués soient prédisposés aux convulsions primitives; mais dans les cas de convulsions sympathiques qui ont passé sous nos yeux, le tempérament de nos jeunes malades ne nous a rien offert de bien caractéristique. La plupart étaient blonds, à chairs un peu flasques, en général peu forts; ils ne nous ont pas paru plus irritables ou plus excitables que les autres enfants de leur âge. Nous n'avons pas remarqué non plus que le volume de leur tête fût exagéré.

Saisons. — Nous avons observé des convulsions sympathiques dans toutes les saisons; mais nos chiffres sont trop bornés pour que nous puissions établir quelque règle à cet égard.

Hérédité. — Il est généralement admis que les enfants sujets aux convulsions naissent souvent de parents atteints dans leur enfance de pareils accidents. En réunissant les observations de tous nos malades atteints de convulsions sympathiques ou symptomatiques, nous voyons que deux étaient nés d'un père épileptique; un troisième avait eu quatre frères et sœurs morts de convulsions. Ce dernier succomba à une attaque dans le cours d'une entérite secondaire. Certains auteurs ont prétendu que le caractère des parents influait aussi sur la disposition des enfants à être attaqués d'éclampsie.

Il nous a paru curieux de rechercher si les enfants atteints de convulsions sympathiques ou symptomatiques pendant la période de l'enfance qui fait l'objet de nos études, en avaient été atteints pendant la première année de leur vie. Trois enfants chez lesquels les convulsions compliquèrent une pneumonie et une bronchite, suite de rougeole, avaient déjà eu des convulsions. L'un, âgé de cinq ans, en avait eu à trois reprises; la dernière attaque qui précéda celle qui se passa sous nos yeux, avait eu lieu trois mois auparavant. Un autre, âgé de trois ans, avait eu un seul accès à l'âge de huit mois. Un dernier, dont l'âge était le même, en avait eu à deux ans.

Deux enfants seulement, atteints de convulsions dans le cours d'affections encéphaliques, en avaient eu aussi dans la première enfance.



Causes occasionnelles. — En parcourant les livres des auteurs qui ont écrit sur les convulsions, et surtout en consultant les observations particulières qu'ils ont insérées à la fin de leurs ouvrages, on peut s'assurer que les causes occasionnelles sont excessivement nombreuses. Mais au-dessus d'elles il faut toujours admettre la prédisposition, car il est infiniment fréquent de voir quelques unes de ces causes agir sans produire de convulsions, tandis que la relation de cause à effet est beaucoup plus rare. Au nombre des causes occasionnelles, nous citerons en première ligne les émotions morales. Ainsi une jeune fille âgée de cinq ans est corrigée devant ses compagnes; elle est si outrée, que sa colère se change bientôt en une crise de convulsions (Brachet, *loc. cit.*, p. 124). La peur, une douleur violente, une température trop élevée, l'exposition à un soleil ardent la tête découverte, l'impression subite du froid, ont suffi quelquefois pour produire des convulsions. M. Brachet raconte (p. 192) qu'une petite fille âgée de trois ans, étant sortie par un froid très rigoureux, était dehors depuis huit ou dix minutes, lorsqu'elle éprouva un resserrement spasmodique qui gênait sa respiration et menaçait de la suffoquer, et fut suivi d'une attaque convulsive. Nous ne finirions pas si nous voulions rapporter tous les exemples cités par les auteurs, et qui rentrent dans les chefs que nous venons de désigner tout-à-l'heure. Disons en terminant qu'il paraît bien prouvé que dans certains cas les convulsions ne reconnaissent pas d'autres causes que l'imitation. Ce fait n'a rien de bien étonnant, puisque nous avons vu la coqueluche et que nous verrons la chorée avoir la même origine. Les différentes causes que nous venons de passer en revue sont celles que l'on peut le plus ordinairement assigner aux convulsions essentielles, lorsque toutefois elles reconnaissent une cause appréciable.

Quant aux convulsions sympathiques, comme il n'est peut-être pas une des maladies de l'enfance qu'elles ne puissent compliquer, nous ne pouvons faire leur énumération complète; nous nous contenterons de rappeler que cette forme de convulsions, qui est fort rare passé l'âge de sept ans, complique principalement le travail de la dentition ; puis, à un âge un peu plus avancé, la pneumonie, la pleurésie, la coqueluche, etc.

Nous avons trouvé dans les auteurs des exemples de convulsions sympathiques survenues au début de la rougeole, ou dans des cas de disparition brusque de cette maladie

(Brachet, *loc. cit.*, p. 182-296). Sydenham a insisté sur les convulsions qui précèdent la variole. — Un simple accès de fièvre peut quelquefois les produire (*ibid.*, p. 140-142), une indigestion (*ibid.*, p. 236-238), un purgatif trop violent (*ibid.*, p. 251), des vers accumulés dans le canal intestinal (*ibid.*, p. 257) en sont quelquefois la cause occasionnelle. Mais, nous le répétons, il faudrait parcourir tout le cadre nosologique, si l'on voulait faire l'énumération complète de toutes les maladies dans le cours desquelles il peut se développer des convulsions. Contentons-nous de rappeler en terminant que l'on a vu des cas où un abcès (*ibid.*, p. 221), des calculs rénaux (*ibid.*, p. 181), une piqûre (*ibid.*, p. 211), un empoisonnement par la ciguë (*ibid.*, p. 245), une hémorrhagie trop abondante (*ibid.*, p. 277), la masturbation (*ibid.*, p. 285), ont été la cause occasionnelle du développement de convulsions. Il va sans dire que dans tous les exemples que nous venons de citer il s'agit d'enfants âgés de plus d'un an. C'est pour cela que nous avons préféré consulter les observations particulières plutôt que de nous rapporter aux assertions des auteurs qui embrassent dans la description des causes toutes les périodes de l'enfance. Plusieurs pathologistes ont vu les convulsions succéder à des hémorrhagies ou à d'abondantes déperditions séreuses. Dans ces cas, les symptômes nerveux sont bien évidemment le résultat de l'anémie. Plusieurs de nos malades atteints de convulsions sympathiques étaient profondément débilités par des maladies antérieures, et il est probable que l'anémie était le point de départ de la convulsion.

Quelques auteurs ont prétendu que l'éclampsie était toujours liée à une congestion de l'encéphale ou de la moelle épinière. Nous répéterons ici ce que nous avons dit ailleurs (V. *Congestion cérébrale*, t. I, p. 649), savoir: que le plus souvent il est impossible de décider si l'hypérémie a précédé ou suivi l'attaque convulsive, ou si elle a coïncidé avec elle. Chez quelques malades, nous n'avons trouvé aucune trace de congestion; en outre, comme nous l'avons dit tout-à-l'heure, l'éclampsie peut être liée à un état anémique de l'encéphale. Que conclure de ces faits disparates, si ce n'est que la congestion ne joue qu'un rôle secondaire dans les convulsions?

Nous partageons sous ce rapport l'opinion des auteurs du *Compendium*, qui, après avoir rappelé que chez les sujets qui ont succombé à des accidents convulsifs on trouve le plus

ordinairement des traces de congestion, se demandent si ces lésions sont cause ou effet, et se prononcent affirmativement pour la dernière opinion. Cependant nous ne voulons pas assurer qu'il en soit toujours ainsi, et nous concevons très bien qu'une brusque congestion produise une attaque convulsive; de même que nous voyons ce phénomène résulter d'un épanchement de sang dans la grande cavité de l'arachnoïde, dans la pie-mère ou dans le cerveau. Mais nous maintenons que souvent les choses se passent d'une autre manière, et que par-delà l'hypérémie il y a une lésion de l'innervation qui est la cause prochaine du phénomène. La solution du problème est loin d'être oiseuse. Les médecins n'ont en effet que trop de tendance à traiter constamment toutes les convulsions par les émissions sanguines, pratique quelquefois inutile, souvent funeste. Nous tâcherons dans l'article suivant de préciser les cas où la congestion primitive ou secondaire réclame une médication spéciale.

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Le médecin, avant d'instituer le traitement, doit avoir égard aux conditions dans lesquelles l'enfant se trouve placé; rappelons les principales. Si la convulsion est primitive, il faut puiser les indications du traitement dans la cause de l'attaque, l'âge de l'enfant, la force de sa constitution, l'intensité de l'accès convulsif, les phénomènes généraux et locaux dont il s'accompagne, le temps depuis lequel il dure, et la répétition des attaques. Si la convulsion est sympathique, on aura aussi égard aux circonstances précédentes; mais en outre on devra tenir compte de la nature de la maladie première, de la débilitation qu'elle entraîne à sa suite, et surtout de la période à laquelle apparaissent les accidents convulsifs.

Mais ce n'est pas tout; si l'éclampsie est évidemment le résultat, non pas tant d'une maladie que d'un accident ou d'un trouble physiologique; si, par exemple, elle dépend d'une piqûre, d'une indigestion, d'un purgatif administré d'une manière intempestive, d'une constipation opiniâtre, du travail de la dentition, il est évident qu'avant tout il faut éloigner la cause sous l'influence de laquelle la convulsion a été produite. Ainsi, pour suivre les exemples que nous venons de citer, nous voyons des vomissements abondants faire disparaître les con-

vulsions chez un enfant dont l'estomac était chargé d'aliments indigestes. Donc, quand la convulsion reconnaît pour cause une indigestion, il faut provoquer le vomissement. Dans un autre cas, une épine profondément fixée dans la paume de la main détermine l'attaque, qui cesse quand on enlève le corps irritant, etc. Examinez donc avec soin, quand un enfant est atteint d'une attaque d'éclampsie, si l'accès ne dépend pas d'une cause déterminante appréciable externe. Ces conseils sont réellement trop vulgaires et trop simples pour que nous croyions nécessaire d'y insister davantage.

Le traitement, pendant les accès, doit différer, à certains égards, de celui que l'on emploie dans leur intervalle.

Tous les détails dans lesquels nous allons entrer ont rapport aux convulsions primitives ou sympathiques. Le traitement des convulsions symptomatiques consiste tout entier dans celui de la maladie première. Les médications seront, du reste, assez détaillées pour que le praticien puisse y trouver des données suffisantes dans le cas où il voudrait traiter la convulsion symptomatique elle-même.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antiphlogistiques.* — Les médecins qui ne voient dans les convulsions qu'une congestion cérébrale ou une méningo-encéphalite à son début, prescrivent les émissions sanguines dans toutes les formes de convulsions; nous nous sommes déjà élevés contre cette pratique. Nous pensons que l'on doit réserver les émissions sanguines pour certains cas bien déterminés; ainsi, 1° lorsque la convulsion est primitive, l'enfant robuste, les symptômes convulsifs portés à un haut degré, la face violette, le pouls petit, l'asphyxie ou le coma imminents; 2° lorsque la convulsion sympathique offrant la même intensité, survient au début d'une affection inflammatoire; dans ce cas l'émission sanguine est d'autant mieux indiquée, que la maladie première réclame elle-même ce traitement; 3° enfin, on doit les mettre en usage lorsque la convulsion sympathique se développe dans la convalescence d'une maladie aiguë chez des sujets peu débilités, ou dans le cours d'une névrose.

L'émission sanguine peut être générale ou locale. On est souvent obligé de renoncer à la phlébotomie, soit que les mouvements saccadés des extrémités supérieures rendent impossible l'ouverture de la veine, soit que l'on craigne de ne pouvoir arrêter le jet de la saignée, ou de le voir repartir trop facilement;

enfin l'âge est souvent un obstacle à la phlébotomie. Les sangsues doivent être appliquées en nombre proportionné à la violence de l'attaque, à l'âge et à la force de l'enfant ; de deux à six, pour l'âge de un à cinq ans, de six à quinze à un âge plus avancé. Si l'on juge convenable de provoquer une déperdition sanguine un peu abondante, on pourra sans inconvénient les poser aux apophyses mastoïdes ou aux tempes. Dans le cas où l'on préférerait une émission sanguine peu considérable, elle devra être dérivative, et on appliquera les annélides à l'anus, ou aux malléoles, comme l'a conseillé M. Chauffard d'Avignon. On laissera saigner les piqûres pendant une heure à deux heures, suivant la gravité de l'attaque. L'application de compresses trempées dans l'eau froide et fréquemment renouvelées ne devra pas être négligée.

Les émissions sanguines s'opposeront à la congestion cérébrale d'une manière directe en enlevant une certaine quantité de sang. On a proposé, pour arriver au même but, la compression des carotides. M. Dezeimeris, dans plusieurs articles publiés dans l'*Expérience*, M. Trousseau, dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, ont particulièrement insisté sur cette méthode. Le fait rapporté par ce savant thérapeutiste établit d'une manière incontestable l'efficacité du moyen qu'il propose.

Il s'agit dans ce cas d'un jeune garçon de huit ans qui, dans le cours d'une anasarque suite de scarlatine, fut pris de quatre attaques de violentes convulsions dont rien ne put modérer l'intensité. La dernière attaque durait depuis deux heures, et la mort était imminente, lorsque M. Trousseau eut l'idée d'empêcher l'abord du sang au cerveau en comprimant l'artère carotide. Les convulsions étaient beaucoup plus prononcées à droite qu'à gauche. M. Trousseau comprima d'abord sans succès la carotide droite ; mais à peine avait-il, depuis quinze secondes, arrêté le cours du sang dans la carotide gauche, que les convulsions s'arrêtèrent subitement. On continua la compression pendant plusieurs heures, puis on l'interrompit pendant une minute pour la reprendre bientôt, l'interrompre de nouveau, et la cesser définitivement. La guérison fut complète. (*Journ. des conn. méd.-chirurg.*, oct. 1837, p. 133.)

M. Trousseau réserve l'emploi de la compression pour les convulsions qu'il appelle congestives et dans lesquelles les mouvements sont surtout pervertis d'un seul côté : « Il conseille de » comprimer dans l'intervalle qui sépare le muscle sterno-cléido- » mastoïdien des côtés du larynx, car, dans ce point, l'artère

» est libre. On l'atteint aisément sans intermédiaires, et il est » facile de l'aplatir sur le devant de la colonne vertébrale. La » compression se fait avec le pouce ou le doigt indicateur et le » médius réunis; le doigt est placé parallèlement à l'axe du » vaisseau ou perpendiculairement, la paume de la main étant » tournée en dehors de manière à ne jamais comprimer le la- » rynx et la trachée-artère. On commence par s'assurer de » la situation du vaisseau que l'on sent battre sous son doigt, » puis on l'aplatit lentement sur la colonne vertébrale en ayant » soin qu'il ne se dérobe pas au doigt qui le presse. » La compression des carotides serait plus nuisible qu'utile dans les cas où les convulsions surviendraient chez des enfants anémiques.

Ajoutons quelques mots sur la compression de toute la tête chez les enfants dont les fontanelles ne sont pas ossifiées. Le docteur Grantham (*Bull. de thér.*, nov. 1837), partant de cette idée théorique que la non-ossification des fontanelles est une cause fréquente de convulsions, a proposé l'emploi de la compression du crâne au moyen d'une bande de calicot suffisamment serrée pour exercer une douce pression. Entre autres observations, l'auteur cite celle d'un enfant de quatorze mois sujet nuit et jour à de fréquentes convulsions et chez lequel les sangsues, les vésicatoires et le calomel avaient échoué; la pression uniforme et générale de la tête coupa court aux accidents convulsifs, qui ne se reproduisirent plus; l'enfant prit de la force et de l'embonpoint, les fontanelles s'ossifièrent. Ajoutons que l'auteur joint à la compression l'emploi de l'eau de chaux, dans le dessein de favoriser la consolidation des os. Nous avouons qu'*à priori* nous serions peu disposés à mettre cette méthode en usage.

2° *Dérivatifs.*—A côté des antiphlogistiques directs nous devons placer les révulsifs cutanés et intestinaux. Les premiers sont mis en usage par tous les médecins; on les applique d'ordinaire aux extrémités inférieures dans le but de faire affluer le sang en ces points, ou dans certains cas de produire une excitation momentanée. Ainsi on enveloppe les extrémités dans des linges chauds, dans des cataplasmes chauds vinaigrés ou sinapisés, on promène sur les extrémités inférieures des éponges trempées dans l'eau chaude. Si ces moyens sont inefficaces, on a recours aux sinapismes avec la farine de moutarde pure ou aux vésicatoires avec la pommade de Gondret. Plaçons ici une

observation pratique qui n'est pas sans utilité, c'est qu'il est d'une indispensable nécessité de surveiller l'action de ces différents topiques. L'enfant atteint de convulsions dont la connaissance est perdue et la sensibilité émoussée ou annihilée, ne manifeste sa souffrance par aucun signe qui avertisse les personnes aux soins desquelles il est confié qu'il est temps d'enlever les topiques. Nous avons vu des résultats déplorables d'un pareil oubli, des brûlures profondes, des ulcérations atteignant jusqu'au tissu cellulaire, etc. Lorsque le praticien se propose seulement de faire affluer en abondance le sang vers les extrémités, il peut mettre en usage les ventouses du docteur Junod. Les dérivatifs sur la peau peuvent être employés avec avantage dans toutes les formes de convulsions graves ou légères avec ou sans symptômes de congestion.

Les révulsifs sur le tube digestif ont été conseillés par plusieurs médecins. Nous sommes peu partisans de l'emploi des vomitifs, sauf dans une circonstance tout-à-fait exceptionnelle, savoir : lorsque l'accès convulsif est le résultat évident d'une indigestion. Dans ce cas, le médicament agit directement sur la cause de la maladie, et la fait disparaître. C'est le tartre émétique qui doit avoir la préférence ; on en donne, suivant l'âge, 3 à 10 centigrammes dissous dans une cuillerée de tisane. On trouve dans les auteurs de nombreux exemples de guérison à la suite de l'administration des vomitifs. MM. Guersant et Blache en ont cité plusieurs. Dans les cas où la convulsion n'est pas le résultat d'une indigestion, les vomitifs sont plus nuisibles qu'utiles, en augmentant la congestion cérébrale.

Nous n'en dirons pas autant des purgatifs ; ces médicaments exercent une révulsion salutaire soit par l'excitation qu'ils déterminent, soit par la sécrétion abondante qu'ils provoquent. Nous nous rappelons avoir vu un enfant atteint d'une violente attaque d'éclampsie qui durait depuis plusieurs heures et qui avait résisté aux émissions sanguines, à l'application de la glace, aux révulsifs cutanés, aux antispasmodiques, et dont la cessation coïncida avec d'abondantes évacuations alvines provoquées par un lavement fortement purgatif. Les évacuants peuvent être donnés par la bouche ou par l'anus. Dans le premier cas, il va sans dire qu'il faut employer des médicaments liquides qui produisent leur effet à très petites doses. Des pilules, des verres de solutions salines seraient tout-à-fait inopportuns. Cependant, si la déglutition n'est pas trop difficile, on peut donner des

prises de calomel et de poudre de racine de jalap, 15 centigrammes du premier pour 30 de la seconde.

Si ces poudres ne peuvent passer, l'on peut prescrire une goutte d'huile de croton ou bien de la teinture de coloquinte; du reste ces derniers médicaments ne seraient employés que chez les enfants âgés de plus de six ans et dans les cas où la convulsion serait primitive. Dans les autres, on se bornera à administrer les lavements purgatifs avec le miel de mercuriale, la manne, le sulfate de soude, etc.

3° *Antispasmodiques.* — La plupart des médicaments que nous venons d'énumérer sont ceux que l'on met principalement en usage pendant l'accès convulsif. Ceux dont nous allons parler ont été plus particulièrement conseillés après la cessation des attaques ou dans leurs intervalles, si elles se répètent. Cependant on les a aussi employés dans le cours de l'attaque elle-même. Ces médicaments sont surtout applicables aux jeunes enfants dont les convulsions ne sont pas très violentes, et qui ont de la tendance à récidiver; chez ceux aussi dont la susceptibilité nerveuse est grande. Parmi les plus vantés, nous citerons en particulier l'oxide de zinc. Le docteur Zangerl le donne à petites doses de 1 centigramme 1/2 à 3 centigrammes toutes les deux heures. M. Brachet l'unit à l'extrait de jusquiame noire, de manière à faire prendre dans les vingt-quatre heures au moins 10 centigrammes d'oxide de zinc, et 20 centigrammes d'extrait de jusquiame : ce médecin ne dépasse jamais la dose de 50 centigrammes de l'un et l'autre médicament réunis.

On a vanté en outre une foule d'agents thérapeutiques dont nous avons déjà parlé ou dont nous parlerons encore dans d'autres parties de cet ouvrage. Tels sont l'oxide de bismuth, le castoréum, le succinate d'ammoniaque, l'éther ou son sirop, le musc, l'assa-fœtida, la valériane, le camphre. Ces différents médicaments sont prescrits, les uns par la bouche, les autres, tels que les trois derniers, par l'anus. On prescrira pour tisane les infusions de tilleul, de fleurs d'oranger, de mélisse, de menthe, etc. Un des meilleurs antispasmodiques est souvent un bain tiède un peu prolongé.

4° *Toniques excitants.* — On sera peut-être étonné de nous voir prôner l'emploi des toniques. Il nous paraît cependant évident qu'ils peuvent souvent rendre des services chez les enfants affaiblis par des maladies antérieures, et dont les convulsions

sont probablement le résultat de l'anémie encéphalique. Dans ce cas, l'on prescrira les préparations de quinquina et de fer, ou mieux encore, quelques cuillerées de vin généreux. Le sous-carbonate de fer a été particulièrement vanté par le docteur Locock, dans des circonstances analogues à celles que nous venons de signaler ; mais il l'a principalement conseillé chez les très jeunes enfants.

Le traitement excitant est quelquefois réclamé par l'état d'anéantissement qui accompagne certaines attaques convulsives, surtout lorsqu'elles ont duré plusieurs jours de suite et ont été très prolongées. Dans ces cas, il est nécessaire de réveiller la sensibilité par des frictions avec l'éther, le liniment ammoniacal, les alcoolats aromatiques, le baume de Fioraventi, etc. On fera inspirer des odeurs fortes, telles que le vinaigre, l'ammoniaque, l'éther. A l'intérieur, on donnera quelques gouttes d'une teinture excitante, de cannelle ou de gingembre, dans une cuillerée de sirop de fleurs d'oranger.

5° *Narcotiques.* — On ne saurait être trop prudent dans l'emploi des narcotiques. Il faut réserver ces médicaments pour les cas où le point de départ de l'attaque consiste dans une violente douleur résultant d'un coup, d'une piqûre, de la dilacération d'un nerf, ou bien dans ceux où les convulsions ne se dissipent qu'imparfaitement et sont suivies d'une insomnie fatigante. M. Brachet, en pareille circonstance, conseille la morphine ou ses préparations. C'est avec raison que ce médecin recommande de surveiller l'emploi de ce remède énergique, qui, dit-il, serait pire que le mal, si au lieu du calme et d'un sommeil paisible, il allait déterminer le narcotisme et une congestion cérébrale.

Précautions générales. — Au moment où un enfant vient d'être pris d'une attaque convulsive, il faut se hâter de le débarrasser de ses vêtements, et d'enlever tous les liens qui peuvent gêner les mouvements ou favoriser la stase veineuse dans l'organe céphalique. L'enfant sera couché sur un plan incliné, la tête élevée; son lit ou son berceau sera garni de coussins de chaque côté, de façon à ce qu'il ne risque pas de se blesser ou de tomber. Il est toujours prudent qu'une personne intelligente reste constamment auprès du petit malade pour lui donner les soins nécessaires. La chambre dans laquelle il sera placé devra être vaste, bien aérée; on aura grand soin que la température ne soit pas trop élevée. Le docteur Good assure avoir fait cesser

des convulsions en exposant les enfants à l'air frais d'une fenêtre ouverte; mais il est vrai que dans ces cas il s'agissait de très jeunes sujets.

§ III. — *Résumé.* — Un enfant robuste, âgé de plus de cinq ans, est pris pour la première fois, au milieu d'un état de santé parfait, d'une violente attaque de convulsions dont aucune cause appréciable ne peut rendre compte. Le médecin est appelé au début. Il doit immédiatement comprimer la carotide du côté du corps opposé à celui où les convulsions sont les plus intenses. Si ce moyen échoue, il prescrira :

1° Une application de six à quinze sangsues derrière les apophyses mastoïdes; on laissera couler les piqûres pendant une ou deux heures, suivant la gravité de l'attaque.

2° On appliquera sur le front des compresses trempées dans de l'eau froide, que l'on renouvellera fréquemment.

3° Les pieds seront enveloppés dans des cataplasmes sinapisés que l'on promènera ensuite sur le gras des jambes et sur les cuisses.

4° Si la déglutition peut se faire, l'on donnera tous les quarts d'heure une cuillerée à café de tisane de fleurs d'oranger avec quatre ou cinq gouttes de teinture de castoréum.

5° On suivra les précautions générales indiquées ci-dessus.

Si la convulsion, loin de diminuer d'intensité, augmente, on administrera un lavement de 120 grammes, dans lequel on fera dissoudre 30 grammes de sulfate de soude, et l'on ajoutera 8 grammes de teinture de coloquinte.

Les évacuations abondantes ne sont pas suivies d'amélioration; la face est de plus en plus congestionnée, la respiration irrégulière et l'asphyxie imminente, on appliquera aux extrémités les grandes ventouses du docteur Junod; sinon l'on insistera sur les révulsifs cutanés qu'on appliquera sur une très grande surface à la fois.

Si, au milieu du plus violent paroxysme, la respiration se ralentit, si la sensibilité est complétement abolie, et que l'enfant tombe dans le collapsus, on supprimera tous les moyens précédents, et l'on tâchera de réveiller la sensibilité en faisant inspirer des odeurs fortes, telles que l'ammoniaque ou le vinaigre; on donnera une cuillerée à café de succinate d'ammoniaque, et on appliquera à la partie interne des cuisses des vésicatoires avec la pommade de Gondret.

Si la crise se termine heureusement, on aura soin de laisser

l'enfant dans le repos le plus parfait, à l'abri de la lumière et de tout excitant cérébral; la diète absolue sera de rigueur. On prescrira toutes les deux heures une prise de 5 à 10 centigr. d'oxide de zinc.—La connaissance étant entièrement revenue, et tout symptôme cérébral ayant disparu, on reprendra graduellement l'alimentation.

B. Un enfant âgé d'un à trois ans, d'un tempérament nerveux et irritable, est pris sans cause, ou à la suite d'une perturbation morale, d'une première attaque d'éclampsie primitive; les mouvements convulsifs sont peu violents ou partiels; le médecin mettra en usage:

1° La compression des carotides comme dans le cas précédent;

2° Si elle échoue, il appliquera des révulsifs sur les extrémités;

3° En même temps il fera prendre une ou plusieurs prises des poudres d'oxide de zinc et de jusquiame (10 centigr. chaque) dans une cuillerée de tisane de tilleul.

4° Il prescrira enfin un lavement avec 2 ou 4 grammes d'assa fœtida suspendue dans un mucilage de gomme.

Si la convulsion changeait de caractère, et que de légère elle devint grave, on aurait recours au traitement indiqué au titre *A*.

C. Un enfant d'un à cinq ans est atteint d'une violente attaque d'éclampsie au début ou peu après le début d'une phlegmasie primitive; il faut:

1° Suivre le traitement antiphlogistique applicable à la maladie première, en évitant l'emploi des vomitifs;

2° Prescrire des révulsifs aux extrémités et des compresses froides sur le front;

3° Donner de 20 à 40 centigrammes de musc ou le lavement d'assa fœtida ci-dessus indiqué.

D. Si l'attaque convulsive marque le début d'une fièvre éruptive ou survient pendant le cours des prodromes:

1° On évitera l'emploi des émissions sanguines;

2° On insistera sur les révulsifs cutanés promenés sur toute la surface du corps; ou même on ordonnera un bain un peu chaud, en ayant soin d'entretenir des compresses froides sur le front.

3° On prescrira à l'intérieur de 2, 5 à 15 centigr. de poudre de James en plusieurs prises.

Si l'éclampsie survient dans le cours de la maladie confirmée, on agira suivant la cause présumée de l'accident. (Voyez *Scarlatine*, *Rougeole*, etc.)

E. L'éclampsie survient pendant le cours d'une névrose à

une période peu avancée de la maladie; l'enfant a une bonne constitution, il est peu débilité; l'attaque est violente: mettez en usage le traitement prescrit au titre *A*. Si l'accès est moins grave, suivez les prescriptions du titre *B*.

F. L'attaque convulsive, quel que soit l'âge de l'enfant, dépend d'une cause pathologique appréciable. Prescrivez:

1° Si la convulsion reconnaît pour cause une indigestion; un vomitif avec le tartre stibié;

2° Si elle dépend de l'évolution dentaire; l'incision cruciale de la gencive au niveau du point tuméfié;

3° Si elle est liée à une constipation opiniâtre, un lavement purgatif;

4° Si elle résulte d'une piqûre, enlevez le corps étranger resté dans les chairs, prescrivez des applications émollientes et narcotiques sur le point douloureux, et de très petites doses de préparations opiacées à l'intérieur.

5° Le froid en est-il la cause; les linges chauds, les cataplasmes, les fomentations, les bains tièdes sont spécialement indiqués.

6° Si c'est au contraire une trop grande chaleur ou un air vicié qui a produit l'accident, l'exposition au grand air, l'éventement devront être mis en usage.

La conduite que le médecin devra tenir ultérieurement sera en rapport avec quelqu'une des circonstances indiquées aux titres précédents.

G. L'enfant atteint de convulsions primitives ou sympathiques est affaibli, soit par des causes anti-hygiéniques, soit par une maladie longue; il faut:

1° S'abstenir des émissions sanguines et des purgatifs;

2° Prescrire des frictions excitantes avec l'eau-de-vie camphrée, l'eau de Cologne, l'éther, le baume de Fioraventi;

3° Faire inspirer à plusieurs reprises des sels ammoniacaux.

4° Faire prendre quelques gorgées de vin d'Espagne.

Si l'attaque cesse, on s'opposera à son retour en employant les préparations toniques, si elles ne sont pas contre-indiquées par les maladies antérieures. Ainsi, on prescrira le sirop de quinquina, un peu de vin de Bordeaux, ou le sous-carbonate de fer conseillé par le docteur Locock.

H. Enfin, il ne s'agit plus de guérir une attaque convulsive, mais de prévenir son retour chez un enfant qui y est prédisposé. Il faut dans ce cas:

1° Conseiller le séjour à la campagne dans un air pur, l'exercice, une alimentation peu excitante.

2° De temps à autre placer un purgatif.

3° Ordonner des bains de jambes chauds fréquemment répétés.

4° Soumettre le jeune malade à une médication antispasmodique continuée pendant quelque temps, et insister surtout sur l'administration de la valériane et de l'oxide de zinc, etc.

Historique.

Les convulsions et les maladies convulsives ont attiré l'attention de tous les auteurs depuis Hippocrate jusqu'à nous. On retrouve, en étudiant leurs ouvrages, l'empreinte des doctrines qui dominaient dans leurs écoles. Faire l'histoire des convulsions serait faire celle de la médecine entière. Nous engageons le lecteur qui serait curieux d'approfondir la partie historique du sujet à consulter le traité de M. Brachet sur les convulsions dans l'enfance, et l'article *Convulsions* du *Compendium de médecine pratique*. Nous nous bornerons ici à insister sur les points de l'histoire des convulsions plus en rapport avec notre spécialité. Frédéric Hoffmann, un des premiers, consacra un chapitre spécial aux convulsions dans le *Traité sur les maladies du jeune âge*, annexé à son grand ouvrage. Il eut le mérite d'établir une distinction entre les convulsions essentielles et symptomatiques, dont il plaça le siége dans la moelle épinière et dans ses enveloppes. Depuis Hoffmann, la plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants en France, en Angleterre et en Allemagne, ont consacré un chapitre, ou tout au moins quelques pages, aux convulsions. Au commencement de ce siècle, Baumes, professeur à l'École de médecine de Montpellier, publia le premier ouvrage qu'on puisse considérer comme une monographie complète de la maladie qui nous occupe. Un seul chapitre de son volumineux traité est relatif à l'histoire des convulsions des enfants, qu'il étudie sous les noms d'*éclampsie* et d'*épilepsie*. Comme nous avons eu occasion de le dire, il ne voit d'autres différences entre ces deux affections qu'une différence dans la marche; pour lui, l'éclampsie est une maladie aiguë, et l'épilepsie une convulsion chronique. Près des trois quarts du traité de M. Baumes sont consacrés à l'étude de toutes les causes prédisposantes ou efficientes, prochaines ou éloignées qui peuvent produire des convulsions. Du reste, ce n'est pas sans étonnement qu'on le voit ranger au nombre de ces maladies les coliques et l'ictère des nouveaux-nés. Quant au rapprochement qu'il établit entre le hoquet, le vomissement, le strabisme, l'éclampsie, la coqueluche et la chorée, il nous paraît tout-à-fait légitime par la nature de ces affections. A l'époque où parut le livre de Baumes, l'observation exacte n'était pas encore à la mode, et à l'Ecole de Montpellier surtout, la théorie tenait une large place : aussi, si nous voulions critiquer ce livre d'une manière complète, nous aurions bien des erreurs à relever. Cependant nous conseillons à nos lecteurs la méditation de cet ouvrage, qui contient un assez grand nombre

de faits intéressants empruntés à différents médecins, ou tirés de la pratique particulière de l'auteur. Après l'ouvrage de Baumes, qui a paru en 1805, nous citerons celui de M. Brachet (1), qui, publié pour la première fois en 1824, a été réimprimé en 1835 sous le titre de *Traité des convulsions dans l'enfance*. Ce livre, comme on le sait, a été couronné par le Cercle médical de Paris. Nous louerons, dans le traité de M. Brachet, l'esprit pratique qui a présidé à sa composition, les vues de saine thérapeutique qu'il a mises en avant, les judicieuses observations dont il a enrichi son travail. Nous eussions désiré toutefois que l'auteur eût tranché d'une manière plus nette les distinctions qu'il est indispensable d'établir entre les différentes espèces de convulsions, distinctions qui sont d'une haute importance pour le pronostic et pour le traitement. Nous ne pouvons adopter l'opinion de M. Brachet sur les différences qui existent entre l'éclampsie et les convulsions; nous partageons entièrement à cet égard, comme nous l'avons dit, les opinions de Baumes. Du reste, la manière dont M. Brachet a traité son sujet est tout-à-fait méthodique. Après avoir établi l'état de la science, il donne la définition, l'étymologie et la synonymie des convulsions; il étudie successivement toutes les parties de leur histoire, depuis leurs causes jusqu'à leur traitement. Nous avons eu l'occasion, dans le courant de ce chapitre, de faire plusieurs emprunts à M. Brachet.

Le docteur Zangerl (2) a publié à Vienne, en 1834, une monographie sur les convulsions chez les enfants. Après avoir donné la synonymie et dit quelques mots de l'historique, il passe en revue les causes, l'anatomie pathologique, le pronostic, etc.; chacun de ces paragraphes est en général traité d'une manière succincte, et sur plusieurs points laisse à désirer. Nous louerons sans restriction l'article *Traitement*, dans lequel nous avons trouvé des vues pratiques intéressantes. M. Zangerl dit que les convulsions peuvent être divisées en un grand nombre d'espèces : ainsi, d'après leurs causes, elles sont primitives ou secondaires ; d'après leur durée, aiguës ou chroniques; d'après leur type, périodiques ou irrégulières; d'après leur intensité, partielles ou générales; il donne à ces dernières le nom d'éclampsie. L'auteur n'adopte aucune de ces divisions. En réalité, il ne décrit que les convulsions générales, qu'il divise en onze espèces, suivant qu'il y a accroissement, perturbation ou diminution des forces vitales, suivant aussi que les convulsions reconnaissent pour cause des accidents gastriques, une lésion externe, un empoisonnement, des métastases, des affections morales, une douleur aiguë, un refroidissement, suivant enfin qu'elles sont sympathiques d'une inflammation, d'une fièvre ou d'une névrose. En scindant ces onze classes en différents groupes, on pourrait jusqu'à un certain point établir la division des convulsions en essentielles, sympathiques et symptomatiques, et nous reprocherons à l'auteur de ne pas en avoir fait la base de sa classification.

Indépendamment des trois monographies que nous venons d'analyser succinctement, nous rappellerons qu'en France, en Angleterre et en Alle-

(1) *Mémoires sur les causes des convulsions chez les enfants, et sur les moyens d'y remédier.*

(2) *Ueber die Convulsionen im kindlichen Alter.*



magne, on a publié un grand nombre d'observations isolées ou de mémoires spéciaux sur les convulsions chez les enfants ; nous citerons particulièrement des observations intéressantes de M. Papavoine sur les convulsions survenant comme phénomène unique dans les maladies de nature très différente, publiées dans le *Journal des progrès* ; des remarques de M. Chauffard sur les avantages de la saignée révulsive dans les maladies de la tête, et en particulier dans les convulsions, insérées dans les *Archives générales de médecine ;* des faits intéressants sur l'éclampsie des enfants et son traitement, rapportés par Constant dans la *Gazette médicale ;* l'article *Éclampsie* du *Dictionnaire de médecine*, dans lequel MM. Guersant et Blache insistent surtout sur la fréquence des convulsions suite d'indigestion, et sur les avantages que l'on retire en pareil cas de l'emploi des vomitifs. Les auteurs du *Compendium de médecine*, dans un savant article sur les convulsions envisagées d'une manière générale, ont particulièrement insisté sur la division des convulsions en symptomatiques, sympathiques et essentielles.

En Angleterre, le docteur Good a signalé les avantages d'un air frais pour faire cesser les convulsions. Le docteur Locock a rapporté des exemples de convulsions guéries par le vomissement ; il a aussi insisté sur l'emploi des préparations ferrugineuses chez les enfants dont la faiblesse générale est la cause de l'éclampsie.

En Allemagne, Henke, Ioerg et Meissner, tout en admettant des différences entre les convulsions et l'épilepsie, ont cependant réuni ces deux maladies dans le même chapitre.

CHAPITRE IV. — CHORÉE (1).

La chorée, ou danse de Saint-Guy, sans être spéciale à l'enfance, est cependant beaucoup plus fréquente à cette période de la vie qu'à tout autre âge. « Tout est extraordinaire dans cette maladie, dit Bouteille dans son avant-propos, son nom est ridicule, ses symptômes singuliers, son caractère équivoque, sa cause inconnue, et son traitement problématique. » Attribuée d'abord aux sortiléges et aux démons, rangée plus tard parmi les maladies simulées, puis regardée comme une convulsion ou une paralysie, la chorée a été définitivement classée par Pinel parmi les névroses, où elle est ce nous semble à sa véritable place.

(1) Nous avons analysé, pour la composition de ce chapitre, 19 observations; quelques unes nous ont été communiquées par MM Piet et Legendre.



Art. I. — Tableau de la maladie. — Symptômes.

La chorée se rapproche de la coqueluche, en ce sens qu'elle aussi consiste tout entière dans un seul symptôme; toutefois ici le désordre des mouvements siége dans les muscles qui servent à la vie de relation. D'après quelques auteurs, et en particulier Copland, le symptôme principal serait précédé pendant plusieurs jours par de l'abattement ou une grande susceptibilité. Les enfants deviennent irascibles, colères, ou la disposition à l'irascibilité augmente si elle existait déjà; en outre, les fonctions organiques sont dérangées, l'appétit est capricieux, les digestions difficiles, les évacuations rares, le bas-ventre un peu développé. Dans les cas soumis à notre observation, la maladie n'ayant jamais débuté sous nos yeux, nous n'avons pu que difficilement nous assurer de l'existence de ces prodromes. Le plus souvent les parents nous ont affirmé que la chorée avait débuté tout-à-coup par le désordre des mouvements.

Une seule fois nous avons vu la maladie précédée d'un dérangement des voies digestives. Une jeune fille atteinte de chorée à l'âge de cinq ans à la suite d'une frayeur, et chez laquelle la maladie avait récidivé à sept ans, en fut atteinte de nouveau à l'âge de onze ans. Punie pour une désobéissance, elle resta enfermée toute la journée dans sa chambre. Le lendemain, elle fut prise de vomissements et de diarrhée, qui persistèrent pendant huit jours; ce fut au bout de ce temps que survint la chorée.

En général, la chorée débute brusquement. Le plus souvent on observe quelques mouvements insolites dans un des côtés du corps, le plus ordinairement à gauche, et presque toujours dans l'extrémité supérieure. Ce sont d'abord de légers trémoussements bornés quelquefois aux doigts, d'autres fois étendus à toute la longueur du bras, quelques grimaces passagères qui dérangent l'harmonie des traits; en même temps, ou le plus souvent au bout de plusieurs jours, la marche devient difficile, l'enfant traîne la jambe, ou bien il marche en fauchant. Le désordre des mouvements, primitivement borné à un des côtés du corps, s'étend ensuite à l'autre au bout d'un temps variable; plus rarement la chorée est d'emblée générale. Plus tard, et par gradations insensibles, la maladie gagne les muscles de la

langue, et alors la parole s'embarrasse. Tous ces symptômes sont d'abord légers, peu caractérisés, d'autres fois violents dès le début. Lorsque la maladie est arrivée à sa période d'état ou lorsqu'elle est primitivement très intense, les jeunes malades offrent l'aspect le plus bizarre. Les membres s'agitent d'une manière désordonnée, les doigts se fléchissent et s'étendent à plusieurs reprises, les bras se tournent subitement et sans motif dans une forte pronation, ou bien exécutent à plusieurs reprises des mouvements de flexion et d'extension. Agités de mouvements saccadés, ils se portent involontairement et indistinctement dans les sens les plus divers. Les mains saisissent difficilement les objets qu'on leur présente et les laissent souvent échapper. Comme l'a dit Sydenham, « avant que le malade puisse porter à sa bouche un verre plein de liqueur, il fait mille gestes et mille contours : ne pouvant l'y porter en droite ligne parce que sa main est écartée par la convulsion, il le tourne de côté et d'autre jusqu'à ce que ses lèvres se trouvant à la portée du verre, il sable promptement la boisson, et l'avale tout d'un trait. »

Les extrémités inférieures sont agitées de mouvements analogues à ceux des extrémités supérieures, mais moins intenses; la démarche est vacillante : tantôt les enfants marchent comme les personnes qui, sentant fléchir une jambe, portent l'autre en avant et reportent vivement sur celle-ci le poids du corps; d'autres fois la marche est irrégulière, en zigzag, par saccades, et fait à chaque instant craindre une chute. Souvent les enfants tombent, soit qu'ils rencontrent quelque obstacle sur le terrain, soit par le seul effet du désordre de la motilité. Nous en avons vu qui ne pouvaient rester debout quelques instants sans fléchir rapidement les genoux et sans tomber. Dans le lit, les mouvements des extrémités inférieures sont beaucoup plus marqués que dans la position verticale.

Les muscles de la face participent à l'agitation générale; le visage grimace d'une manière étrange; les commissures sont incessamment tirées en dehors; il en est de même des globes oculaires; le clignotement des paupières est fréquent, la langue sort aussi quelquefois spontanément et à plusieurs reprises de la cavité buccale: lorsqu'on prie l'enfant de la tirer, il la remue d'ordinaire en tous sens; la mâchoire inférieure est aussi agitée de mouvements de latéralité; il en résulte un très grand embarras de la parole; les mots sont articulés lentement et avec difficulté, quel-

quefois même le malade ne peut prononcer que des monosyllabes; d'autres fois la langue est empâtée comme celle d'un homme ivre; la parole est difficile, saccadée, il y a un véritable bégaiement.

Les mouvements de la tête ne sont pas moins remarquables: tantôt l'extrémité céphalique s'incline d'une manière saccadée sur l'une ou l'autre épaule, tantôt elle penche en avant, tantôt en arrière; c'est quelquefois un mouvement de rotation presque continuel semblable à celui que l'on observe chez certains oiseaux. Lorsque la chorée est très intense, tout le tronc participe à l'agitation musculaire; les malades sont alors obligés de garder le lit, et il faut les maintenir avec une alèze pour les empêcher de se jeter par terre; les mouvements sont si violents que la peau du dos et des membres est quelquefois écorchée. L'enfant s'agite à chaque instant, change constamment de position, ou bien il se roule sur lui-même comme un ver; on en a vu (Rufz, *Archives*, 1834, tom. IV, p. 239) se jeter à bas de leur lit, se rouler par terre, la tête échevelée, les membres couverts de contusions, et se cacher dans tous les recoins d'un appartement.

Comme nous le disions en commençant, les désordres résident principalement dans les muscles de la vie de relation; cependant certains symptômes semblent indiquer que l'appareil musculaire interne peut, jusqu'à un certain point, participer aux phénomènes morbides. Ainsi la rapidité de la déglutition tient sans doute au spasme du pharynx; le cri particulier signalé dans quelques observations, et que l'on a comparé au cri hystérique, doit probablement être attribué au spasme du larynx. Mais nous n'avons jamais observé de symptômes qui aient semblé indiquer que l'estomac, les intestins et la vessie participassent à l'affection générale.

Il ne faudrait pas croire que la chorée offre constamment la réunion des symptômes dont nous venons de présenter le tableau; en adoucissant les teintes trop fortement accusées, on aura l'image de la chorée légère, partielle ou générale, qui, en définitive, se rencontre bien plus fréquemment dans la pratique que la chorée générale grave.

Nous venons, dans les pages précédentes, de tracer le tableau de la maladie; nous devons maintenant insister sur quelques uns des caractères du symptôme principal.

1° *Nature des mouvements.* — M. Dufossé a indiqué avec pré-

cision la nature des mouvements choréiques, dont les uns dépendent de la contraction morbide des muscles, et les autres de la combinaison de ceux-ci avec les mouvements qui résultent de la contraction volontaire; en un mot, les mouvements choréiques sont en partie soumis, en partie soustraits à l'empire de la volonté; et, comme le disent avec justesse les auteurs du *Compendium*, c'est précisément parce que la volonté se fait obéir un instant qu'il survient un mélange de contractions normales et morbides qui donnent à tous les mouvements une grande irrégularité. C'est sans doute à ce mélange qu'il faut attribuer l'inégalité de la pression que les choréiques exercent sur les objets qu'ils tiennent dans leurs mains. Voici, du reste, comment s'exprime à ce sujet M. Dufossé, auquel on doit l'indication de ce caractère: « Assez souvent, au début, et presque » constamment quand le désordre musculaire vient à perdre » de son intensité, le serrement que les doigts d'un choréique » sont capables d'exercer offre un caractère qui n'a point été » noté par les auteurs. J'ai maintes fois constaté que la pression » qui en résulte n'est nullement uniforme; elle ne peut être » continuée pendant quelques secondes sans qu'on n'y distingue » nettement une série d'efforts inégaux. »

2° *Côté affecté.* — Les auteurs affirment que la chorée affecte plus fréquemment le côté gauche, et que l'agitation y est toujours plus prononcée qu'à droite. Il est vrai, en effet, que le désordre des mouvements débute plus fréquemment à gauche, mais il n'est pas dit que la chorée, bornée à ce côté du corps, soit la plus fréquente de toutes. Il est évident, pour nous, que c'est la chorée double. Une seule fois la maladie était exactement limitée à un des côtés, dans les autres cas elle était générale, ou tout au moins occupait à la fois plusieurs parties des deux côtés du corps.

La différence de nos résultats et de ceux auxquels est arrivé M. Rufz, qui, sur vingt-cinq cas, a vu neuf fois seulement la chorée générale, tient peut-être à ce que ce médecin n'a voulu parler que du début, tandis que nous envisageons l'affection dans son ensemble de son début à sa terminaison. Sur vingt malades, M. Dufossé n'a vu que six hémi-chorées droites ou gauches (cité dans *Compendium*, tom. II, p. 288).

Nous n'avons pas observé d'exemple de chorée *croisée*, dans laquelle le bras d'un des côtés du corps et la jambe du côté opposé fussent agités de mouvements involontaires. Fleisch et

Bouteille en ont rapporté un exemple emprunté à W.-Ch. Woeltge (*Observationum medicarum Fasciculus*. Gœttingue, 1783). Tulpius a cité l'observation d'une jeune fille qui, tant qu'elle restait debout, n'offrait aucun désordre des mouvements, tandis que, dès qu'elle s'asseyait, ses pieds et son corps étaient violemment agités. De La Rive a rapporté une observation analogue, tandis que Thirmajerus a fait la remarque inverse. Aussi long-temps que son malade restait assis, il était délivré de tous mouvements convulsifs, tandis que l'agitation se prononçait dès qu'il était debout (voyez Fleisch, tome IV, page 423-425).

3° *Modifications des mouvements.—Périodicité.* — D'ordinaire, dans l'état de veille, les mouvements sont toujours désordonnés, tantôt plus, tantôt moins, sans intermittence véritable. Bouteille, et après lui M. Rufz, ont vu chez un de leurs malades la chorée débuter à midi pour finir à dix heures du soir. Le premier des auteurs que nous venons de citer a consacré un article particulier à la chorée périodique. Pendant la nuit, les mouvements choréiques sont en général suspendus; il en était ainsi chez la plupart des malades dont nous avons analysé l'histoire (seize fois sur dix-neuf), mais ces enfants avaient le sommeil léger, peu profond. Les mouvements choréiques ont persisté pendant la nuit, assez intenses chez trois malades; on était obligé de les attacher dans leur lit. Lorsqu'on mettait les enfants dans le bain, les mouvements conservaient quelquefois toute leur violence, et le liquide jaillissait au loin.

4° *Parties progressivement envahies.* — Dans les cas où, d'après les renseignements, nous avons pu suivre la progression des mouvements choréiques, ils ont, d'ordinaire, débuté par le bras: pour s'étendre ensuite à la jambe, puis aux muscles de la face et de la langue; plus tard seulement la chorée devenait générale. Ce n'est pas là la marche indiquée par Sydenham et Bouteille, qui veulent que la maladie débute par une espèce de boitement ou plutôt de faiblesse d'une jambe que le malade traîne *fatuorum more*. Une seule fois (d'après le rapport des parents) le trouble de la motilité a débuté par les extrémités inférieures; au bout de peu de jours il était devenu général. Dans quelques cas rares la chorée a été générale d'emblée.

5° *Symptômes généraux.* — Notre expérience est d'accord avec celle de Bouteille et de M. Rufz : nous n'avons presque

jamais observé de trouble fonctionnel des appareils de la vie organique dans la chorée simple.

Le pouls était régulier, égal des deux côtés; les battements du cœur normaux; il n'y avait pas de cardialgie. Dans le petit nombre de cas où nous avons exploré les carotides, nous n'avons pas entendu de bruit de souffle; un seul enfant accusait des palpitations. L'appétit était conservé, la soif médiocre, les selles naturelles. L'intelligence de la plupart de nos malades était intacte; mais nous avons vu avec plusieurs auteurs que les choréiques étaient en général capricieux, colères, faciles à effrayer; la moindre contrariété les agitait vivement; il suffisait souvent de les regarder pour accroître le désordre des mouvements.

On a dit aussi que les excitants (le vin, le café, etc.), rendaient les mouvements plus désordonnés et plus intenses. Nous n'avons pas observé cet effet chez quelques malades qui étaient soumis à une alimentation tonique, et qui prenaient un verre et demi de vin dans les vingt-quatre heures. M. Rufz ayant recherché si les variations de l'atmosphère, le chaud et le froid, l'air sec et l'air humide, exaspéraient la chorée, est arrivé à un résultat négatif.

Lorsque la danse de Saint-Guy se prolonge pendant plusieurs années, elle s'accompagne quelquefois d'un état d'idiotisme; c'est du moins ce que M. Rufz a observé chez deux de ses malades. Du reste, comme on l'a fait remarquer avec raison, il ne faut pas prendre pour une aberration de l'intelligence cet embarras de la parole qui existe chez un grand nombre de choréiques; il n'est que le résultat du désordre des mouvements des muscles de la langue. Aucun de nos malades ne nous a présenté de douleurs frontales ou syncipitales, de douleurs dans les membres ou le long du rachis (1). M. Rufz a observé que l'agitation continuelle des choréiques ne les fatigue pas d'une manière sensible.

Art. II. — Marche. — Durée. — Récidives.

Marche. — Dans la grande majorité des cas, la chorée suit une marche aiguë; ainsi les mouvements, d'abord légers, deviennent de plus en plus intenses; au bout d'un temps variable,

(1) M. Dufossé dit avoir observé sur 20 malades, 8 fois une céphalalgie légère, 6 fois des palpitations, 2 fois une douleur augmentant par la pression sur les apophyses épineuses. (*Th. cit.*, p. 18.)



ils restent stationnaires ; puis, soit sous l'influence du traitement, soit d'après la marche naturelle de la maladie, ils diminuent progressivement d'intensité, et finissent enfin par disparaître.

Dans les cas où la chorée doit avoir une issue funeste, on voit les mouvements acquérir progressivement une violence excessive ; l'on a peine alors à contenir les jeunes malades, même en employant une force considérable. Ils brisent les liens dont on les entoure, se roulent en bas de leur lit ; en un mot, le désordre des mouvements est presque aussi grand que celui qu'on observe dans certaines attaques d'épilepsie. Puis subitement, la violence des contractions diminue pour faire place à des soubresauts de tendons, l'intelligence est abolie, les pupilles sont contractées, la mâchoire serrée, la respiration difficile, et la mort vient terminer la scène. Nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée de ce mode de terminaison, que de transcrire un fragment d'une observation que nous devons à l'obligeance de notre ami le docteur Legendre.

Une jeune fille de treize ans et demi était atteinte d'une chorée très intense survenue à la suite d'un rhumatisme articulaire. Les mouvements avaient toujours été en augmentant d'intensité. Le *neuvième jour*, l'intelligence est abolie ; les deux pupilles sont également contractées, mais la vision persiste ; les mouvements choréiques ont diminué de violence ; la face est agitée de temps en temps de contractions légères ; quelques mouvements rares, semblables à des soubresauts de tendons, ont lieu par instants dans les membres inférieurs ; puis les contractions de la face deviennent plus énergiques, et les pupilles se dilatent ; l'œil est fixe, le regard hébété, la vue abolie. L'enfant grince des dents avec beaucoup de force. La déglutition est difficile. La face est pâle, les narines pulvérulentes, les lèvres croûteuses ; leur bord libre est renversé en dehors ; la respiration est précipitée, à 48, les ailes du nez dilatées. Par instants la malade lance au loin des crachats mousseux incolores. La respiration est pure, les battements du cœur tumultueux, sans bruit anormal ; la peau est chaude, couverte de sueur. Une saignée de trois palettes est pratiquée : le sang coule bien ; mais la malade s'affaiblit peu à peu ; les mouvements choréiques persistent peu intenses, et la mort arrive à six heures du soir.

Dans une observation publiée par M. Rufz, et qui offre un bel exemple de chorée primitive, dont la terminaison a été funeste, les mouvements avaient aussi été d'une violence extrême. Le jour de la mort il survint du calme, la face pâlit, puis se colora, les pupilles se dilatèrent, les mouvements étaient apaisés, ce n'étaient plus que des soubresauts de tendons qui se

manifestaient d'intervalles en intervalles; la respiration était anxieuse, le pouls insensible.

Quelle est, en cas pareils, la cause de la mort. A en juger par le fait que nous venons de rapporter, et par d'autres encore, nous sommes portés à croire que chez les choréiques, la mort survient par asphyxie. L'accélération de la respiration semble l'annoncer. La contraction incomplète et irrégulière des muscles thoraciques et du diaphragme, ou seulement des muscles constricteurs de la glotte, en serait cause prochaine. La pâleur de la face, la petitesse ou l'insensibilité du pouls, pourraient aussi faire croire que la mort arrive quelquefois par syncope.

Durée. — D'après les faits que nous avons observés lorsque la maladie suit une marche aiguë et se termine par la guérison, elle dure le plus ordinairement de six semaines à deux mois et demi (1). Mais quand elle est légère, sa durée peut être beaucoup plus courte; elle est d'ailleurs grandement influencée par le traitement. Lorsque la maladie se termine par la mort, sa marche est en général beaucoup plus rapide. Ainsi, comme nous l'avons vu, la malade de M. Legendre a succombé au bout de neuf jours; celle de M. Rufz, au bout de vingt-sept jours, etc. Nous n'avons rencontré que deux exemples de chorée chronique (2) chez deux jeunes filles, l'une âgée de sept ans, l'autre de onze ans. Dans les deux cas la maladie était partielle; elle occupait seulement une des extrémités supérieures. La plus âgée de ces deux enfants était tuberculeuse; elle succomba aux progrès d'une phthisie abdominale intense. Les auteurs ont remarqué que la chorée chronique était en général partielle; elle s'accompagne quelquefois d'atrophie des membres. M. Rufz a vu les chairs devenir flasques et molles.

D'après Copland, lorsque la maladie se prolonge, les enfants maigrissent, se plaignent fréquemment d'étourdissements et de douleurs de tête; le pouls s'accélère, il y a de la constipation. Il est probable que ces symptômes dépendent d'une complication.

Récidives. — Les auteurs sont unanimes pour reconnaître

(1) D'après M. Rufz, la durée moyenne serait de trente et un jours; d'après M. Dufossé, de cinquante-sept jours. Ce dernier chiffre nous paraît plus près de la vérité.

(2) Ces deux faits ne sont pas entrés dans notre résumé faute de détails suffisants.



la fréquence des récidives de la chorée. Cette remarque, faite d'abord par Sydenham, a été répétée ensuite par tous ceux qui lui ont succédé. Notre observation en confirme la vérité. Sur dix-neuf malades, six fois la chorée a récidivé, une, deux et trois fois. M. Rufz a compté jusqu'à six récidives. Nous n'avons rien remarqué de régulier dans le retour des attaques choréiques; cependant nous avons vu au moins une année séparer les deux attaques, d'autres fois l'intervalle a été beaucoup plus considérable : ainsi, une jeune fille eut sa première attaque à l'âge de sept ans et demi, la seconde six ans plus tard. Quelquefois la chorée a récidivé dans la même saison, d'autres fois dans une saison différente; nous n'avons rien observé de régulier à cet égard.

Art. III. — Complications.

Il est fort important de savoir si la marche de la chorée est modifiée par les maladies qui se développent pendant son cours, et de quelle nature est cette modification. M. Rufz affirme qu'elle ne subit aucun changement sous l'influence des maladies intercurrentes; M. Blache a répété cette proposition; nous sommes arrivés nous-mêmes à un résultat tout-à-fait opposé. Sur nos dix-neuf malades, neuf ont été atteints pendant le cours de leur chorée de complications plus ou moins graves, et huit fois la maladie intercurrente a eu une influence évidente sur la marche de la chorée. Nous allons donner un extrait succinct de plusieurs de ces faits, en regrettant que le défaut d'espace nous empêche de les rapporter en entier. Nous citons de préférence ceux qui nous ont été communiqués.

1° Un garçon de quatorze ans, atteint depuis deux mois environ d'une chorée médiocrement intense, mais générale, était traité sans succès par les bains frais depuis vingt-deux jours. Il n'était pas survenu le moindre changement dans son état. A partir du jour où se développent les prodromes d'une rougeole (fièvre, vomissements, éternuments), *les mouvements choréiques sont presque entièrement suspendus.* Au commencement du quatrième jour, l'éruption rubéolique paraît. Elle parcourt ses périodes sans complications; le sixième, elle a presque entièrement disparu; *les mouvements choréiques sont nuls.* Vingt jours plus tard, l'enfant quitte l'hôpital. Pendant toute cette période, *la chorée n'a pas reparu.* (*Observation* de M. Legendre.)

2° Un garçon de dix ans était depuis moins de trois semaines atteint de chorée générale intense; la parole était très embarrassée. A l'hôpital, il fut traité par cinq bains frais sans succès, puis par deux bains sulfureux,



qui furent suivis d'une légère amélioration de courte durée. Les mouvements choréiques reparurent ensuite avec une nouvelle intensité. La maladie durait depuis un mois, lorsque les prodromes d'une scarlatine se développèrent. Dès ce jour, les *mouvements choréiques commencèrent à diminuer*. L'exanthème fut très léger, mais bien caractérisé. L'amélioration persista, et fut de plus en plus prononcée. Six jours plus tard, l'enfant parlait beaucoup mieux et avec moins de lenteur ; dans son lit, ou même levé, il remuait à peine ; il pouvait porter aisément les aliments à sa bouche, et marcher avec assez de facilité. L'amélioration se soutint, et la guérison était complète vingt jours après l'apparition de la fièvre éruptive. (*Observation* de M. Legendre.)

3° Une fille de neuf ans et demi est prise, trois semaines avant son entrée à l'hôpital, d'une chorée du bras et de la jambe gauches qui gagne le cou et le visage. Elle prend pendant quatre jours des bains frais de cinq minutes. Pas d'amélioration. Puis survient une variole, dont les prodromes sont accompagnés d'une agitation extrême, avec humeur chagrine, pleurs pour la moindre cause. L'éruption se fait ; elle est confluente, mais remarquable par la petitesse des pustules ; plusieurs sont pleines de sang. L'agitation persiste encore pendant quatre jours ; puis l'éruption une fois établie, la chorée diminue d'une manière sensible, et disparaît rapidement avec l'exanthème. (*Observation* de M. Piet.)

Il serait inutile de rapporter un plus grand nombre de faits, ceux que nous venons de citer suffisent. Du reste, si nous voulions accumuler les observations, nous ne serions pas embarrassés pour en trouver, même dans le travail de l'auteur dont nous réfutons ici la doctrine. Ainsi, M. Rufz, après avoir dit (*loc. cit.*, page 228), « chose singulière, ces complications n'ont jamais exercé aucune influence sur la durée ni sur l'intensité de la chorée, » cite lui-même une observation dans laquelle une chorée très prononcée a disparu sous l'influence d'une rougeole compliquée de pneumonie (*loc. cit.*, p. 236). Du reste, les complications, comme on a pu le voir d'après les faits que nous avons rapportés, agissent de deux manières différentes ; tantôt, en effet, elles exaspèrent momentanément la maladie pour la faire disparaître ensuite ; tantôt, au contraire, elles favorisent de prime abord la diminution ou la cessation des mouvements choréiques. Du reste, nous ne devons pas taire que l'influence de la complication est d'autant plus marquée, que la chorée dure depuis plus long-temps. En outre, les mouvements choréiques ne diminuent pas toujours immédiatement après l'apparition de la complication, mais il faut quelquefois un certain temps pour que cet effet se produise. La modification générale de l'économie nécessaire pour la guérison réclame le bénéfice du temps. C'est

probablement pour cela que lorsque la complication dure peu de temps et est très rapidement mortelle, on n'observe pas de modifications dans les mouvements, quelque intense que soit cette complication. Ainsi, M. Rufz, dans son mémoire, a rapporté l'histoire d'une jeune fille qui succomba à une péritonite par perforation au bout de cinq jours de maladie, et chez laquelle une chorée d'ailleurs récente ne subit aucun changement.

Il serait possible que les fièvres éruptives eussent le privilége d'exercer une influence favorable sur la chorée, effet qui serait refusé à d'autres phlegmasies aiguës. Bien que la proportion des cas dans lesquels la complication a influé d'une manière évidente sur la marche et la durée de la maladie, soit assez considérable, nous nous garderons bien d'ériger le fait en loi : nous serions peut-être démentis par l'expérience ultérieure. Mais, satisfaits d'avoir attiré sur ce sujet l'attention des observateurs, nous abandonnons la question à l'avenir qui prononcera.

Les maladies dont nous venons de parler doivent être considérées comme de simples coïncidences. Nous n'en dirons pas autant des convulsions, qui nous semblent liées d'une manière intime à la nature même de la maladie. Cette complication ne doit pas du reste être fréquente; elle a été notée dans une seule de nos dix-neuf observations. Il s'agit dans ce cas d'un garçon qui, depuis trois jours, était atteint de chorée, lorsqu'il fut pris de mouvements convulsifs généraux accompagnés de grincements de dents, sans perte de connaissance.

Art. IV. — Diagnostic.

Dans le cours de nos recherches sur les maladies des enfants, il ne s'est pas présenté à nous d'exemple de chorée sur le diagnostic de laquelle il pût exister du doute; mais nous n'ignorons pas que quelques médecins la confondent avec la paralysie. Cependant, si, dans certains cas, les bras, par exemple, pendent inertes sur les côtés du corps, et, soulevés, retombent de leur poids, cette inertie apparente n'est que momentanée, et il suffit d'examiner l'enfant pendant quelques instants pour s'assurer que cette extrémité en apparence paralysée ne tardera pas à être agitée de mouvements insolites.

Lorsque la maladie débute par les extrémités inférieures, et ce cas est très rare, on ne peut pas davantage confondre la cho-

rée avec la paraplégie ; l'agitation continuelle des membres, la conservation de la sensibilité, empêcheront bientôt toute erreur. Lorsque l'affection choréique est partielle, et qu'elle porte primitivement et exclusivement sur la langue, on serait peut-être tenté de prendre cet embarras de la parole pour l'indice d'une affection encéphalique, si l'extension de la maladie et l'absence d'autres symptômes cérébraux ne venaient pas bientôt rectifier le diagnostic.

D'après l'auteur des *Analecten* (8e cahier, p. 101), le diagnostic entre l'hystérie et la chorée ne serait rien moins que facile. Le globe hystérique ne suffit pas, en effet, pour différencier les deux affections; d'abord, parce qu'il n'est nullement pathognomonique de la première, et ensuite parce qu'il manque souvent. D'ailleurs, comme Copland l'a observé, à l'époque de la puberté la chorée est souvent compliquée d'hystérie. D'autres médecins vont même plus loin, puisqu'ils considèrent la chorée comme une espèce d'hystérie, à laquelle ils ont donné le nom d'*Hysteria muscularis*. Les auteurs allemands, Wichmann, Thilenius, Gittermann (*Analecten.*, *loc. cit.*, p. 107), et le docteur Wicke, ont cherché à distinguer l'une de l'autre deux maladies ayant entre elles de grands rapports : l'une qui serait la chorée (*unwillkurliche Muskelbewegung*), telle que nous venons de la décrire, et l'autre, une affection à laquelle ils ont donné le nom de grande danse de Saint-Guy (*grosse Veitstanz*). Si nous avons bien saisi les différences qui séparent ces deux maladies, et qui ont été longuement exposées par Wicke, la *grosse Veitstanz* différerait de la chorée ordinaire par l'intermittence de ses accès, et se rapprocherait de l'épilepsie par sa forme convulsive, et par l'absence de tout souvenir de ce qui s'est passé pendant l'attaque; elle s'accompagnerait aussi de catalepsie, d'affection spasmodique des organes internes, et d'aberration mentale. La volonté n'aurait aucune influence sur les mouvements, tandis qu'elle agit évidemment sur ceux de la chorée. — C'est probablement à cette maladie que se rapportent quelques observations insérées par le docteur Dewar dans le *Journal de médecine et de chirurgie d'Edimbourg* (juillet 1839), et qui sont reproduites dans la collection de Mezler (9e cahier, p. 51). Il s'agit de cinq enfants de la même famille, qui successivement furent pris d'attaques fort singulières. Voici en abrégé la manière dont elles sont décrites par l'auteur qui en

était témoin : — L'enfant était assise auprès de la cheminée, lorsque sa tête fléchit sur sa poitrine; elle parut sommeiller quelques instants. Cependant la respiration s'accéléra un peu, la face était altérée et colorée, l'œil hagard. Dans moins d'une minute, elle s'élança d'une extrémité à l'autre de l'appartement, sautant d'un bond sur les chaises, sur la commode, se précipitant ensuite sur le sol, cherchant à se tenir sur la tête, ou se roulant par terre sur elle-même; quelques instants après, se relevant de nouveau pour courir avec une vitesse extrême dans l'appartement, tombant enfin par terre, restant quelques instants immobile, puis revenant à elle, regardant ceux qui l'entouraient, et demandant à sa sœur un jouet qu'elle avait laissé tomber avant l'accès, qui en tout dura vingt minutes.

Le premier de ces enfants fut pris spontanément, et sans causes connues; mais chez les autres la maladie se développa évidemment par imitation. Quatre d'entre eux furent exempts de symptômes généraux; un enfant de six ans dont les attaques étaient très fréquentes, eut en outre de la fièvre et des douleurs de tête. M. Dewar traita les quatre premiers malades par la séquestration et la menace d'un baquet d'eau froide L'enfant de six ans fut traité par les vésicatoires, les ventouses, le calomel, le jalap, les frictions stibiées et ammoniacales.

Après avoir lu ces curieuses observations, nous nous sommes rappelé qu'en 1837 un jeune garçon de quatorze ans, entré à l'hôpital pour y être traité de la teigne, avait été atteint d'attaques analogues à celle que nous venons de décrire. Subitement et sans cause, il était pris d'une excessive agitation; il se jetait à bas de son lit, se roulait dans la salle ou se mettait à courir, et il fallait une force extraordinaire pour s'en rendre maître. Ces accès se répétèrent pendant cinq à six jours, puis ils disparurent.

Il serait fort important d'avoir des signes certains qui permissent de distinguer la chorée essentielle de la chorée symptomatique d'une affection de la moelle épinière. Malheureusement nous n'avons pas observé entre ces deux espèces de chorée de différences qui nous permissent de les distinguer l'une de l'autre. Nous nous rappelons avoir entendu dire à M. Jadelot que la chorée *partielle chronique* dépendait souvent d'une affection organique de l'encéphale. Dans un des deux cas où nous avons trouvé un ramollissement peu

considérable de moelle épinière, la chorée avait revêtu cette forme. Constant a vu aussi une chorée oculaire reconnaître pour causes des tubercules cérébraux qui, plus tard, se révélèrent par d'autres symptômes.

Les auteurs ont encore énuméré au nombre des maladies que l'on peut confondre avec la chorée, les convulsions, et le tremblement qui dépend de causes variées. Nous avons dit quelques mots de la première dans le chapitre précédent. Quant à la seconde, nous n'en avons pas observé d'exemple dans l'enfance.

Art. V. — Pronostic.

Peut-on dire d'une manière absolue que la chorée est une affection toujours légère? évidemment non. On comprendra sans peine que la chorée partielle ou générale, symptomatique d'une affection de la moelle épinière, est une maladie dont la gravité est proportionnée à celle de la cause qui lui a donné naissance. Mais en outre la chorée simple idiopathique n'est pas toujours sans danger. Nous rappellerons que M. Rufz a cité un exemple de mort à la suite d'une chorée simple et primitive. Nous en avons nous-mêmes observé un exemple; nous en devons un autre à l'obligeance de M. Legendre. Dans ce dernier cas, il est vrai, il existait une légère péricardite (60 grammes de sérosité un peu roussâtre, avec trois ou quatre petits flocons albumineux); mais cette phlegmasie était trop peu considérable pour avoir pu concourir à la terminaison fatale, et la marche même de la maladie indiquait que le désordre profond du système nerveux était bien la cause de la mort.

Nous ajouterons que dans un autre fait qui nous a été communiqué par M. Legendre, la chorée, bien que compliquée d'autres affections graves, nous a paru, par son extrême intensité, avoir contribué à la terminaison fatale.

D'après Jos. Frank, la chorée négligée amène la manie, l'apoplexie, la paralysie, et surtout la consomption : mais dans des cas de cette nature, la chorée est-elle simple? nous ne le pensons pas.

Art. VI. — Causes.

Age. — Les auteurs qui ont étudié la chorée à la fin du XVIIe siècle ou au commencement de celui-ci, ont regardé cette maladie comme le résultat d'une puberté difficile à s'établir. L'âge de dix

à quinze ans étant, d'après Sydenham et Bouteille; l'époque de la vie à laquelle la chorée se manifeste d'ordinaire, ces médecins avaient cru pouvoir en inférer que la puberté n'était pas étrangère au développement de la maladie. Bouteille, bâtissant sur ces données une théorie complète, et prenant dans Buffon les symptômes qui annoncent l'apparition de la puberté, n'a vu dans la chorée qu'une exagération de cet état physiologique : on peut évidemment contester la justesse de la comparaison. Certes, c'est forcer l'analogie que de conclure à la filiation des deux phénomènes sur des symptômes aussi peu caractérisés que les douleurs dans les aines ou dans les membres, qui existent dans les deux cas, etc. D'ailleurs, M. Rufz a battu en brèche cette théorie, en prouvant que la chorée était aussi fréquente de six à dix ans que de dix à quinze.

On regarde la danse de Saint-Guy comme très rare au-dessous de l'âge de six ans. M. Rufz donne dans son mémoire un relevé d'après lequel sur 189 enfants atteints de chorée, il n'y en avait que 10 âgés de un à six ans, et 179 de six à quinze ans. Nous ferons deux objections sur la manière dont le tableau a été fait et sur les conclusions que l'auteur en a tirées. Pour nous qui connaissons à fond le terrain sur lequel M. Rufz a recueilli ses matériaux, nous ne pouvons attacher aucune confiance à des résultats tirés des registres de l'hôpital qui sont tenus avec une telle inexactitude, qu'il est impossible d'ajouter foi au diagnostic porté en marge du folio. En outre M. Rufz a observé, comme nous, que la chorée est une maladie très sujette à récidive : aussi, pour avoir l'âge exact auquel cette affection se développe, il faut s'informer de l'époque à laquelle la première attaque a eu lieu; procéder autrement est, ce nous semble, s'exposer à commettre de graves erreurs. Le nombre des faits que nous avons recueillis est trop peu considérable pour que nous songions à en tirer aucune conclusion générale; si nous donnons ici la proportion des âges, c'est uniquement à titre de renseignements. Il va sans dire que dans le tableau suivant nous indiquons l'âge d'après la première attaque.

Age.	*Nombre de sujets.*	*Age.*	*Nombre de sujets.*
4 ans.	3	9 ans.	4
5 ans.	1	10 ans.	1
6 ans.	1	11 ans.	2
7 ans.	2	13 ans 1/2.	1
8 ans.	2	14 ans.	2

Si maintenant nous voulons avoir la proportion des choréiques d'après leur âge à l'époque où ils ont été soumis à notre observation, nous arriverons à des résultats un peu différents.

Age.	*Nombre de sujets.*	*Age.*	*Nombre de sujets.*
4 ans.	2	11 ans.	3
6 ans.	1	12 ans.	2
8 ans.	1	13 ans.	2
9 ans.	4	14 ans.	2
10 ans.	1	15 ans.	1

Ajoutons que M. Dufossé a vu un cas de chorée à l'âge de trois ans, et Constant à celui de quatre mois.

Du reste, pour élucider par la comparaison des âges cette importante question de l'influence de la puberté, il faudrait interroger les parents d'enfants ayant eu la chorée et arrivés à l'âge de vingt ans, par exemple, et s'informer à quelle époque est survenue la dernière attaque; car, si nous refusons à la puberté l'influence exclusive que lui ont attribuée Sydenham et Bouteille, nous ne voulons pas dire pour cela qu'elle n'en exerce aucune.

Sexe. — Tous les observateurs ont reconnu que la chorée était plus fréquente chez les filles que chez les garçons; nous avons fait aussi la même remarque. Sur 240 cas, M. Dufossé a compté 79 enfants du sexe masculin et 161 du sexe féminin.

Constitution. — Le tempérament nerveux est regardé par la plupart des auteurs comme prédisposant éminemment à la chorée. La constitution de la plupart de nos jeunes malades ne nous a offert aucun cachet spécial : bruns ou blonds, à chairs fermes, à peau en général fine et blanche, ils étaient, pour la plupart, d'une bonne constitution. Cependant nous avons vu la chorée survenir chez des enfants évidemment scrofuleux (deux fois). Elliotson et M. Rufz n'ont pas vu non plus qu'un tempérament en particulier prédisposât à la maladie. Les choréiques observés par M. Dufossé avaient, en général, une constitution délicate, et étaient presque tous blonds ou châtains.

S'il est vrai de voir la chorée survenir chez des individus dont les tempéraments sont différents, il n'en est pas moins positif que, dans bon nombre de cas, les enfants qui doivent devenir choréiques sont irritables, colères, capricieux, faciles à effrayer, dispositions antérieures à la maladie, mais souvent exagérées par elle.

Santé habituelle. — Plusieurs de nos jeunes malades avaient eu la rougeole ou la variole, mais la plupart jouissaient habituellement d'une bonne santé.

Hérédité. — Toutes les fois que nous avons interrogé les parents pour savoir s'ils avaient eux-mêmes été atteints de chorée dans leur enfance, nous avons toujours obtenu une réponse négative. Nous n'avons qu'une seule exception. MM. Coste, Young et Constant ont chacun observé un exemple de chorée héréditaire. Nous savons combien les questions d'hérédité sont délicates à résoudre : aussi nous ne nous prononcerons pas d'une manière trop affirmative à cet égard ; nous rappellerons que, d'après le docteur Elliotson, l'hérédité serait une des causes prédisposantes les plus fréquentes de la chorée.

Saisons.—Nous avons vu la danse de Saint-Guy débuter dans toutes les saisons, mais plus fréquemment en été, résultat analogue à celui auquel est arrivé M. Rufz. Du reste, d'après les recherches de ce médecin, il ne paraît pas que le climat exerce la même influence que la saison, puisque la chorée, presque inconnue dans les climats très chauds, est, au contraire, fréquente dans les régions septentrionales.

Épidémies.—La chorée est-elle épidémique? A en croire Pline, Mézerai, Cullen et M. Hecker, cette affection aurait régné d'une manière épidémique. M. Rufz, et M. Blache, qui l'a copié, ont attribué à Hecker la faute d'avoir rapporté à la chorée les danses régulières des corybantes et des prêtres saliens, les danses de la Saint-Jean d'été, le *revivale* des méthodistes. Le traducteur allemand de l'article de M. Rufz, dans les *Analecten*, fait observer que M. Hecker a eu, au contraire, grand soin de les distinguer de la danse de Saint-Guy. Du reste, dans ces dernières années, on a observé une épidémie de chorée dans un village du Tyrol. Albers, cité par J. Franck, a mentionné aussi une épidémie qui attaqua les enfants d'une école, et ne cessa qu'après l'évacuation de la salle.

Causes morales. — La plupart des causes que nous venons de passer en revue doivent être regardées comme prédisposantes ; les causes occasionnelles sont souvent faciles à déterminer. Celle qui, au dire de tous les auteurs, agit de la manière la plus incontestable, est la frayeur. Nous avons vu plusieurs enfants chez lesquels la chorée ne reconnaissait pas une autre cause. On trouve dans les observations publiées dans les recueils périodiques bon nombre d'exemples analogues. M. Rufz en a cité aussi quelques uns dans son mémoire.

Nous n'avons jamais vu à l'hôpital la chorée se développer par imitation ; mais les parents d'une de nos jeunes malades nous ont affirmé que la danse de Saint-Guy était survenue chez leur fille peu après qu'elle eut vu un enfant atteint de la même maladie. Le docteur Wicke affirme que cette affection se développa par imitation chez un grand nombre d'enfants dans un pensionnat d'Eisenach (*Analecten*, 8e cahier, p. 89).

Coups, chutes. — Une seule fois nous avons soupçonné que la chorée pouvait être le résultat d'une cause externe, c'est-à-dire d'un coup donné sur la tempe. Mais nous employons à dessein le mot soupçonner, parce que, six mois plus tard, il survint une faiblesse de l'extrémité supérieure du côté opposé à celui sur lequel le coup avait porté. Du reste, on trouve dans Bouteille des exemples de chorée suite de chute. Il ne peut rester de doute sur l'influence de la cause, puisque la maladie a, dans ces cas, succédé presque immédiatement à la violence extérieure.

Maladies antérieures. — Bouteille, en établissant sa classe de chorées secondaires, a rapporté quelques observations de danse de Saint-Guy survenues dans le cours d'une autre affection. Quel est le rôle que joue alors la maladie principale ? Y a-t-il rapport de cause à effet ? y a-t-il simple coïncidence ? cette dernière opinion nous paraît la plus probable. Du reste il faut distinguer la chorée qui se montre pour la première fois, de celle qui récidive. Il est possible, dans ce dernier cas, que la maladie principale agisse comme cause occasionnelle chez un sujet prédisposé, soit par la perturbation générale de l'économie, soit par sa nature propre. Ainsi, une jeune fille de treize ans et demi atteinte de chorée à l'âge de sept ans et demi, vit sa maladie récidiver peu après l'invasion d'un rhumatisme articulaire. La douleur a peut-être été dans ce cas le symptôme qui a provoqué la réapparition de la chorée.

Du reste, on trouve dans les auteurs, et nous avons vu nous-mêmes la danse de Saint-Guy survenir dans le cours ou la convalescence de maladies très différentes. Nous citions tout-à-l'heure le rhumatisme. Bouteille a rapporté un fait semblable : un enfant de huit ans, atteint d'une violente douleur rhumatismale au bras gauche et à l'épaule, accompagnée d'un mouvement fébrile intense qui nécessita plusieurs saignées, fut pris de chorée au moment où les douleurs et la fièvre eurent disparu (c'est aussi à cette époque que survinrent les mouvements choréiques dans l'observation que nous avons citée).

Dans une autre qui appartient à Stoll, la chorée et les douleurs rhumatismales avaient débuté en même temps (Bouteille, *loc. cit.*, p. 291). Copland a aussi insisté sur les complications de la chorée avec le rhumatisme et la péricardite rhumatismale (cité dans *Analecten*, page 99). On trouve dans Bouteille deux exemples de cette maladie qui se développa à la suite d'une forte douleur pleurétique (pleurésie ou pleurodynie); le même auteur l'a vue aussi succéder à des fièvres éruptives. L'un de nous a cité, dans sa thèse, un exemple de chorée survenue à une période avancée d'une fièvre typhoïde.

L'on voit donc, en résumé, comme nous l'annoncions tout-à-l'heure, que la danse de Saint-Guy peut se développer à la suite d'un grand nombre de maladies de nature très différente.

Indépendamment des causes positives que nous venons d'indiquer, on en trouve une foule d'autres moins certaines énumérées dans l'ouvrage de Joseph Frank.

Causes anatomiques. — Doit-on reconnaître d'autres causes à la chorée, et rechercher dans une lésion matérielle du système nerveux le point de départ des phénomènes extérieurs de cette affection?

Dans l'immense majorité des cas, l'examen attentif du système encéphalo-rachidien ne fait voir aucune lésion chez les malades qui ont succombé à la chorée, les observations de MM. Blache, Rufz, Gerhard, Gendron, etc., concordant tout-à-fait avec celles que nous avons nous-mêmes recueillies, ou qui nous ont été communiquées par le docteur Legendre. Nous allons insérer deux de ces faits, en ne consignant *in extenso* que les détails d'anatomie pathologique nécessaires.

Fille de treize ans et demi. — Morte au neuvième jour d'une chorée très intense.

Roideur cadavérique assez prononcée dans les coudes, les épaules et les membres inférieurs. La face postérieure du tronc offre un grand nombre d'érosions superficielles qui sont le résultat du frottement continuel qui avait lieu pendant la vie. En ces points, la surface du derme est rouge et un peu desséchée.

Encéphale. — Les vaisseaux de la dure-mère sont remplis de sang; la grande cavité de l'arachnoïde ne contient pas de liquide; la séreuse n'est pas poisseuse. L'arachnoïde et la pie-mère n'offrent pas d'injection anormale; ces membranes sont très minces, et se détachent partout avec facilité. Pas de granulations. La pulpe cérébrale n'offre aucune altération appréciable de consistance ou de couleur; les ventricules latéraux contiennent

à peine un peu de sérosité. Le septum lucidum, la voûte à trois piliers, sont intacts ; les tubercules quadrijumeaux n'offrent aucune injection ; leur coupe est nette, leur tissu est ferme, résiste à un léger raclage ; la protubérance annulaire, le cervelet et la moelle allongée sont parfaitement sains. Il en est de même de la moelle épinière, qui, coupée depuis le haut jusqu'en bas en petites rondelles transversales très minces, ne présente ni injection ni ramollissement. Le liquide encéphalo-rachidien est limpide, incolore, et en petite quantité.

La seconde observation qui nous a été communiquée par M. Legendre étant en tout semblable à celle que nous venons de citer (sous le rapport anatomique), nous ne croyons pas nécessaire de la rapporter ici.

Dans un fait qui nous appartient, nous avons trouvé à l'autopsie une forte congestion du cerveau et de la moelle. Il s'agit d'un garçon de treize ans et demi qui succomba le trente-sixième jour d'une chorée essentielle, sans aucune complication.

A l'autopsie, il n'y a pas de roideur cadavérique ; la putréfaction de la paroi abdominale est médiocrement avancée ; on voit quelques vergetures à la partie postérieure.

Encéphale. — Les veines cérébrales sont gorgées d'une grande quantité de sang noir liquide ; il en est de même des sinus, qui, en outre, contiennent quelques caillots gelée de groseilles. L'arachnoïde est lisse, polie, transparente ; la substance cérébrale, d'une bonne consistance, offre un piqueté noir très abondant ; les ventricules contiennent une petite quantité de sérosité limpide. La substance cérébelleuse est dans le même état que la substance cérébrale. Les veines rachidiennes contiennent une grande quantité de sang. Les membranes qui entourent la moelle, et la substance médullaire elle-même, n'offrent aucune altération, sauf toutefois la substance grise interne, qui présente une légère coloration rouge.

A côté de ces exemples, auxquels nous aurions pu en joindre bon nombre d'autres, nous devons citer les cas dans lesquels on a trouvé une lésion de la moelle ou du cerveau. Une fois nous avons rencontré chez un enfant atteint de chorée un ramollissement peu considérable de la moelle ; nous en avons parlé ailleurs. (Voy. tome I, p. 670.)

Les auteurs qui ont écrit sur la chorée ont signalé les lésions dont nous venons de parler, et d'autres que nous n'avons pas eu occasion d'observer. Ainsi, le docteur Prichard (*Archiv.*, 1825, tome VIII, page 273) ayant trouvé un épanchement assez abondant de sérosité, et une injection des vaisseaux méningés chez trois choréiques dont il avait pratiqué l'autopsie, on a conclu que les caractères anatomiques de cette

maladie consistaient dans une inflammation des membranes médullaires. M. Serres a rencontré dans trois cas l'inflammation des tubercules quadrijumeaux ; M. Ménard et M. Hatin, l'hypertrophie de la substance corticale du cerveau ; M. Guersant (d'après M. Rufz), une concrétion crétacée de cet organe. On peut conclure de ces différents faits qu'il existe deux espèces de chorée, l'une essentielle, simple névrose de la moelle épinière, tandis que l'autre dépend d'une altération du système encéphalo-rachidien. En un mot, il en est de la chorée comme des convulsions, qui sont tantôt idiopathiques, tantôt symptomatiques.

Art. VII. — Traitement.

§ I. *Indications.* — Les auteurs qui, tels que Sydenham et Bouteille, ne voyaient dans la chorée qu'une *puberté difficile*, ont proposé, comme base du traitement, la médication la plus en harmonie avec les indications que réclame cet état anormal ; c'était dans ce but que Sydenham prescrivait l'emploi des émissions sanguines, et que Bouteille, bien que moins prodigue de saignées, y avait aussi recours. Aujourd'hui que l'on ne peut plus reconnaître à la chorée la cause unique assignée par les auteurs que nous avons cités, on a beaucoup restreint l'emploi des émissions sanguines. La plupart des médicaments conseillés par les anciens ou par les modernes ne sont en dernière analyse que le résultat de l'empirisme. Cherchons à rattacher nos conseils thérapeutiques à la nature, à la marche de la maladie, et à ses principales variétés.

La chorée, de l'aveu des modernes, est une affection spasmodique: aussi son traitement réclame-t-il l'emploi des médicaments dits antispasmodiques. Mais, en outre, lorsque cette affection atteint des sujets dont la constitution n'est pas robuste, dont la peau est pâle et les membres peu musclés, lorsqu'elle s'accompagne de faiblesse générale, elle réclame l'emploi des toniques.

Si d'autres causes semblent lui donner naissance, si par exemple elle survient chez des sujets habituellement constipés, ou si elle est évidemment entretenue ou exaspérée par l'atonie du tube digestif, le traitement par les purgatifs sera indiqué.

En un mot, il ne faudra pas agir en aveugle et choisir au

hasard un de ces médicaments qui réussissent toujours, à en croire ceux qui les ont prônés; mais on n'instituera une médication qu'après avoir étudié avec soin la forme de la maladie qu'il s'agit de traiter, et, par un examen détaillé et une interrogation attentive, être remonté à ses causes prédisposantes ou occasionnelles.

Supposons donc ces indications clairement établies, et parcourons successivement les différentes médications qui rentrent sous les principaux chefs que nous venons de signaler.

§ II. *Examen des médications.* — 1° *Antispasmodiques.* — Ces médicaments ont joui d'une grande vogue dans le traitement de la chorée. Bouteille est le premier qui ait employé *la valériane*; il lui accorde une grande confiance. Il rapporte succinctement des observations de Murray qui prouvent l'efficacité de cette plante. Ainsi un jeune garçon affecté d'une chorée dont l'intensité était extrême, traité sans succès par une foule de moyens différents, dut sa guérison à l'emploi de la valériane en poudre, continuée pendant long-temps à doses considérables (30 gram.). Nous avons vu M. Jadelot prescrire à ses jeunes malades une tisane de tilleul et de feuilles d'oranger; puis les mettre ensuite à l'usage de la valériane en poudre: la dose était proportionnée à l'âge des enfants et à l'intensité de la maladie.

On a aussi conseillé l'emploi de l'*assa-fœtida* en pilules incorporées à des confitures. Il est presque impossible de donner ces médicaments en lavements, vu la difficulté de les administrer dans la chorée intense (pour les doses, voy. p. 242).

A ces deux médicaments, dont on est quelquefois obligé d'interrompre l'usage, parce que leur saveur désagréable et leur odeur repoussante dégoûtent vite les jeunes malades, nous joindrons l'*oxide de zinc.* Bouteille raconte qu'un empirique se rendit fameux à Amsterdam par l'usage interne d'une poudre avec laquelle il guérissait toutes les maladies convulsives; Gaubius reconnut que cette poudre était composée de fleurs de zinc, et depuis lors ce médicament prit rang dans la thérapeutique de la chorée, et tour à tour a été employé avec succès par Duncan, Fouquet, de La Roche, etc. Ces médecins donnaient ce médicament à la dose de 5 centigrammes, toutes les trois heures, pour un enfant de huit ans. Dans une observation particulière, nous voyons cette dose être portée à 1 gramme dans les vingt-quatre heures.

Les trois médicaments antispasmodiques dont nous venons de parler ne sont pas les seuls qui aient été employés dans la chorée ; on en a proposé plusieurs autres, tels que le camphre, le musc, l'huile animale de Dippel. Nous répéterons ici ce que nous avons dit au sujet de la coqueluche, c'est que la médication devant être continuée pendant long-temps, il faut recourir aux antispasmodiques, que l'on peut sans inconvénient mettre en usage pendant plusieurs semaines, et bannir du traitement de cette maladie ceux dont l'usage prolongé peut occasionner des accidents. Nous pensons donc qu'il est convenable, lorsqu'on a recours à la médication antispasmodique, de se borner à ceux que nous avons conseillés.

2° *Narcotiques.* L'agitation extrême qui caractérise la chorée a dû de bonne heure donner aux praticiens l'idée de recourir à l'emploi des *calmants.* C'est à ce titre que l'on a vanté principalement la belladone, le datura stramonium et l'opium. Si en thèse générale la médication antispasmodique nous paraît réunir en sa faveur plus de chances de succès, il est certains cas cependant où l'on doit recourir à l'usage des médicaments narcotiques. Ainsi lorsque les mouvements choréiques sont assez violents pour troubler le sommeil, et que les muscles du thorax incessamment convulsés gênent les fonctions de l'hématose, il nous semble indispensable de recourir à l'emploi des médicaments narcotiques. Nous avons vu, dans les faits de cette espèce, le traitement ordinaire (bains sulfureux, affusions froides, antispasmodiques) rester complétement impuissant. Un des malades prit, il est vrai, pendant plusieurs jours, une potion diacodée; mais la dose était trop peu considérable pour enrayer des symptômes aussi violents. Aussi nous n'hésitons pas, dans des cas aussi graves, à recommander l'emploi de l'opium et de la belladone à haute dose. N'oublions pas, en effet, que la chorée sous cette forme compromet la vie du malade, et qu'il faut à tout prix obtenir du calme.

Mais si, en cas pareil, nous conseillons les narcotiques, nous ne saurions trop hautement blâmer l'usage des préparations énergiques, telles que la noix vomique et la strychnine. Cette médication anti-rationnelle nous paraît avoir eu un résultat déplorable dans une des observations rapportées par M. Rufz.

3° *Toniques.* — Lorsque les indications dont nous avons parlé

plus haut réclament le traitement tonique, il est plusieurs agents thérapeutiques qui peuvent rendre d'utiles services. En première ligne nous placerons *le fer*. Mead (Bouteille, *loc. cit.*, p. 52), considérant la chorée comme une affection paralytique, traitait exclusivement cette maladie par les lotions d'eau froide et les préparations martiales. Depuis lors, Cullen, et beaucoup plus récemment le docteur Elliotson, ont aussi recommandé l'usage du fer. Ce dernier médecin emploie le sous-carbonate; d'après lui, ce médicament est utile lorsqu'on le prescrit dans les chorées récentes, à des malades jeunes, de constitution robuste. M. Baudelocque l'a aussi employé avec succès, à la dose de 75 centigrammes à 8 grammes en poudre ou en pilules. M. Elliotson a vu des malades auxquels il l'administrait acquérir un remarquable embonpoint. Nous avons vu, dans bon nombre de cas de chorée, le docteur Bouneau employer la limaille de fer unie au quinquina et à l'opium. Ce praticien nous a affirmé avoir souvent obtenu une guérison rapide par l'emploi de cette médication. Nous avons nous-mêmes été témoins de ses succès. M. Bouneau administre ces trois médicaments à petite dose et sous forme de poudre, d'après la formule suivante (en variant la dose suivant l'âge):

♃ Limaille de fer.	10 centigram.
Extrait d'opium	1 à 2 centigram.
Extrait sec de quinquina. . . .	20 centigram.

Faites une poudre.

Il fait prendre à jeun, matin et soir, une de ces poudres. Au bout de huit à dix jours, on augmente progressivement la dose de fer et d'opium. Nous avons vu une jeune fille de neuf ans chez laquelle ce traitement eut un succès très évident. Au bout de seize jours les mouvements diminuèrent d'une manière très sensible, et la guérison fut rapidement complète. Du reste, il est quelquefois convenable de faire succéder la médication antispasmodique à la médication ferrugineuse. Ainsi nous avons sous les yeux l'observation d'une fille de douze ans qui fut traitée pendant un mois, sans succès, par le sous-carbonate de fer à la dose de 2 grammes, et chez laquelle l'oxide de zinc administré à la dose de 60 centigrammes produisit une rapide amélioration. Mais l'appréciation de l'opportunité du changement de méthode appartient au tact médical qui ne peut s'enseigner.

Les différentes préparations de quinquina ont aussi été employées dans la chorée; mais elles jouissent, en général, d'une moindre faveur.

Les bains frais ou froids, les affusions froides, et les bains sulfureux font la base de la médication tonique externe. Les bains froids employés par Petit et par M. Jadelot ont été depuis mis en usage par Dupuytren. « Deux infirmiers vigoureux, » dit M. Rufz, saisissent le malade par les quatre membres, et » le font passer six à huit fois entre deux lames d'eau, à la tem- » pérature de 10 à 15°; ensuite ils l'essuient et le transportent » dans un lit assez chaud pour qu'une transpiration abondante » s'ensuive. Le bain est pris chaque jour, et dans l'intervalle le » malade est mis à l'usage d'une tisane de valériane. »

Dans quelques unes des observations que nous avons sous les yeux, des enfants de neuf et de dix ans ont pris sans succès des bains frais à la température ordinaire. Ces bains duraient de cinq à six minutes; ils étaient répétés tous les jours. Nous n'avons pas vu, du reste, employer les bains par immersion brusque, d'après la méthode de Dupuytren. L'âge des malades, la facilité avec laquelle la frayeur augmente les mouvements choréiques, ne sauraient nous encourager à conseiller la méthode des bains par surprise.

Les affusions froides sur la tête et le tronc, mises en usage chez deux de nos malades, sont restées tout-à-fait sans succès. Biett réussissait cependant souvent par l'emploi des bains d'ondée. M. Baudelocque a commencé, il y a plusieurs années, à substituer les bains sulfureux aux bains froids; il en a obtenu les meilleurs effets. Les bains sont composés de 120 grammes de sulfure de potasse dissous dans une baignoire ordinaire: ils sont administrés tous les jours; leur durée est d'une demi-heure à une heure.

Plusieurs de nos malades (huit) ont été traités presque exclusivement par les bains sulfureux, qui, chez cinq d'entre eux, ont fait assez rapidement disparaître la chorée; mais dans aucun cas l'amélioration n'a été aussi prompte que le dit M. Rufz, qui a vu l'amendement des symptômes se dessiner après le second et le troisième bain. Chez les autres malades, ils ont complétement échoué, et même ils ont eu en outre l'inconvénient d'exaspérer manifestement les mouvements choréiques. Il est vrai de dire que la chorée était très intense; mais ces insuccès ne doivent pas faire rejeter cette médication,

dont l'emploi est facile et sans inconvénient. D'ailleurs quelle est la méthode qui n'échoue pas souvent? Nous serions trop heureux d'avoir des médicaments infaillibles.

Du reste, l'on peut joindre les médications internes et externes, en prescrivant à l'intérieur les préparations toniques que nous avons conseillées, et à l'extérieur les bains sulfureux. En outre, il faudra seconder ce traitement par une alimentation convenable.

4° *Purgatifs.* — Nous disions en commençant que la médication purgative devait être réservée pour certaines indications spéciales. Il est cependant des praticiens qui purgent les choréiques, quel que soit l'âge, la constitution ou la force des sujets. Préconisée par Sydenham, Cheyne et Starck, cette méthode a été de nouveau mise en vogue par les docteurs Hamilton, Chapman, Copland et Bardsley. Les deux premiers emploient la médication purgative seule. Le docteur Hamilton débute par des purgatifs légers, puis il en emploie de plus énergiques, le calomel uni au jalap, l'aloès et la coloquinte. Le docteur Bardsley administre d'abord les purgatifs seuls; puis, lorsque les mouvements choréiques ont diminué d'intensité, il a recours aux antispasmodiques, au camphre ou au musc à l'intérieur, et à une mixtion d'assa-fœtida et de laudanum en lavements. Il est possible que la méthode purgative ait du succès en Angleterre, mais elle jouit de peu de crédit en France, et nous ne l'avons pas vue mise en usage (sauf indications spéciales) par MM. Jadelot, Baudelocque et Bouneau.

5° Nous ne devons pas terminer cet article sans parler de quelques autres médications.

Plusieurs auteurs ont proposé l'emploi des *révulsifs* comme méthode unique de traitement. Ainsi, les docteurs Andrew, Strambio et Byrne ont vanté la pommade émétisée employée en frictions sur le cuir chevelu, le long de la colonne vertébrale, et même sur tout le corps. Le lecteur connaît nos opinions sur l'emploi des révulsifs cutanés chez les enfants; il doit comprendre en conséquence que, si nous citons cette médication, c'est pour la blâmer. Comment conseiller, en effet, dans une maladie où la peau s'excorie avec tant de facilité, et où le malade, sans cesse agité, heurte souvent toutes les parties de son corps contre les objets qui l'entourent, comment conseiller l'emploi d'une méthode qui, en couvrant de plaies la surface du corps, ajoutera un tourment à d'autres tourments?

Que dirons-nous des cautères que prescrivait le docteur Richerand? La chorée réclame-t-elle un traitement aussi énergique, et la matière médicale ne nous fournit-elle pas des agents plus sûrs et moins douloureux? Il est un cas cependant que nous exceptons de cette proscription générale, c'est celui où la chorée est symptomatique d'une affection organique de l'encéphale ou de la moelle; si l'on parvient à diagnostiquer la lésion des centres nerveux, les révulsifs énergiques peuvent être avantageux. Lorsque la chorée passe à l'état chronique, et que toutes les médications que nous avons énumérées ont successivement échoué, on doit recourir à l'emploi de l'électricité. On trouve, dans l'ouvrage de Bouteille, l'indication de la plupart des auteurs qui, jusqu'à lui, ont mis ce moyen en usage avec plus ou moins de succès (*loc. cit.*, p. 51). Il est hors de doute pour nous (après lecture d'observations particulières) que l'électricité a guéri des chorées qui avaient résisté à tous les moyens dirigés contre elles. M. Meyranx (*Archives*, tom. IX, page 73) a cité entre autres l'observation d'une chorée qui durait depuis six ans, et qui fut guérie par six séances de galvano-puncture. Le docteur Addison a, dans ces derniers temps, particulièrement insisté sur l'emploi de cette méthode (*Expérience*, 15 novembre 1837).

Hygiène.—D'après Joseph Frank, le malade atteint de chorée aura un lit étendu sur le sol, très dur et environné de tous côtés d'oreillers, afin que les mouvements soient libres et sans dangers. On lui ôtera toute espèce de ligature, particulièrement autour du cou.

La nature de l'alimentation variera suivant l'état de l'enfant au début de la maladie. S'il est robuste et sanguin, il sera convenable de supprimer tous les aliments excitants; s'il est, au contraire, débile et affaibli, on secondera le traitement tonique par un régime approprié, viandes noires, vin, etc. D'après Frank, la nourriture devra être prise à heures fixes et en petite quantité à la fois.

Dans le but de prévenir les récidives, on devra conseiller le séjour de la campagne, les exercices gymnastiques, la natation, les bains frais, un régime habituellement tonique suivant le besoin.

§ III. *Résumé.* — *A.* Un enfant de sept ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, bien musclé et sanguin, est atteint depuis peu de jours d'une chorée de médiocre intensité.

La maladie n'offre aucune complication; toutes les fonctions s'exécutent à l'état normal. Prescrivez :

1° Une tisane d'infusion de feuilles d'oranger et de tilleul;

2° Un bain sulfureux tous les jours;

3° L'alimentation sera composée de légumes, de viandes blanches; on supprimera le vin, le café, et tous les excitants. On prendra du reste les précautions hygiéniques ci-dessus indiquées.

Le traitement sera continué pendant quinze jours et plus; s'il ne survient pas d'amendement, on introduira les modifications suivantes :

1° La tisane de fleurs d'oranger sera remplacée par une infusion de valériane.

♃ Racine de valériane. . . . . . 16 grammes.

Faites infuser pendant une demi-heure dans l'eau bouillante; ajoutez à la colature de 500 gr., 60 grammes de sirop de fleurs d'oranger ou d'écorce d'oranges.

L'enfant prendra par jour une petite tasse de cette tisane tous les matins.

2° On donnera chaque jour trois prises d'une poudre composée de 20 centigrammes d'oxide de zinc uni à 60 centigrammes de sucre.

Si au bout d'un mois et plus l'amélioration ne se prononçait pas, et si l'enfant maigrissait, on pourrait substituer au traitement que nous venons de conseiller celui dont nous allons parler tout-à-l'heure.

B. Un enfant peu fort, à la peau fine, aux membres grêles, est atteint depuis plusieurs jours d'une chorée intense. Prescrivez :

1° Pour tisane, une infusion de chenopodium ambrosioïdes, 4 grammes en infusion dans 500 grammes d'eau, édulcorée avec du sirop de fleurs d'oranger; ou bien une tisane de houblon, de petite centaurée, de gentiane, de quassia.

2° De une à trois des poudres de fer, de quinquina et d'opium, dont la formule a été donnée ci-dessus (page 318).

3° Trois bains sulfureux par semaine.

4° Le régime consistera dans des bouillons, de la viande noire, un peu de vin pur; si l'amélioration tarde à se dessiner, on remplacera les poudres par du sous-carbonate de fer aux doses indiquées plus haut (page 318).

C. Un enfant de dix ans est atteint d'une chorée d'une in-

tensité extrême ; il n'a de repos ni jour ni nuit, la maladie existe depuis quelque temps, elle est grave et a résisté aux traitements précédents. Prescrivez ;

1° Pour tisane, l'infusion de valériane indiquée ci-dessus.

2° Trois pilules d'extrait d'opium et de belladone d'après la formule suivante ;

℈ Extrait d'opium.	aa	20 centigr.
Extrait de belladone.		
Thridace.		30 centigr.
Poudre de guimauve.		q. s.

Faites 14 pilules.

On augmentera progressivement le nombre de pilules en surveillant leurs effets.

3° Tous les quatre ou cinq jours on donnera un purgatif avec le calomel et le jalap.

4° Un bain tiède tous les trois jours.

5° Régime sévère.

Historique.

Nous serons brefs sur l'historique de la chorée. Comme nous avons reproduit dans le courant de cet article les opinions de la plupart des auteurs qui ont étudié cette maladie, nous ne croyons pas devoir insister ici longuement sur leurs travaux ; nous nous contenterons de rappeler que l'on a long-temps disputé pour savoir si les anciens auteurs avaient eu connaissance de la chorée. Les uns ont vu dans la maladie décrite par Galien sous le nom de *scélotyrbe* les symptômes de cette névrose ; d'autres, au contraire, ont récusé cette interprétation du savant commentateur d'Hippocrate. Bouteille fait remonter à la fin du XV[e] siècle l'époque à laquelle la chorée a été mentionnée pour la première fois par Plater, Hortius et Sennert, et plus tard par Bairo, médecin de Charles II, duc de Savoie. Mais ce n'étaient là que de simples indications, que Sydenham, Cullen, Cheyne, Dower et Mead, se chargèrent de compléter. De tous ces auteurs, Sydenham est sans contredit celui qui a présenté le plus fidèle tableau de la danse de Saint-Guy. Chose remarquable ! les médecins qui à la même époque exerçaient en Italie, en Espagne et en France, restèrent muets sur cette maladie ; et, comme le fait observer Bouteille, les Français connaissaient si peu cette affection, que Lieutaud, premier médecin de Louis XV, alla même jusqu'à en nier l'existence. Bouteille est le premier qui, dans un traité *ex professo* publié en France en 1810, ait donné une histoire complète de la maladie, appuyée d'un grand nombre de faits cliniques. Après avoir savamment critiqué les travaux de ses prédécesseurs, Bouteille entreprit de traiter l'histoire complète de la chorée. Il distingue plusieurs espèces : l'une à laquelle il donne le nom de chorée essentielle, *chorea proto-pa-*

thica; l'autre de chorée secondaire, *chorea deutero-pathica;* l'autre de chorée fausse, *chorea pseudo-pathica.* Dans la première espèce, la chorée débute d'emblée au milieu d'un état de santé parfaite; dans la seconde, elle se développe dans le cours d'une autre affection; dans la troisième variété, il classe les maladies qui simulent la chorée. Bouteille a eu le tort de ranger parmi les chorées secondaires des cas qui rentrent dans la première catégorie : ainsi il est évident qu'on ne peut pas donner le nom de chorée secondaire à cette affection quand elle a été seulement précédée de céphalalgie ou de quelques symptômes abdominaux. Néanmoins la division adoptée par cet auteur est convenable dans bon nombre de cas. Nous louerons sans réserve l'esprit éminemment pratique dont Bouteille a fait preuve. Auteur à l'âge de quatre-vingts ans, il montre une modestie dans ses opinions et un talent d'observation qui lui font grand honneur. Il a recueilli *lui-même* la plupart des faits dont il a enrichi son travail; et à une époque où l'on ne se piquait pas d'un grand respect pour l'observation, il a offert le louable exemple d'un médecin travaillant consciencieusement sur des matériaux qui lui appartenaient en propre. Il n'a pas voulu se donner le mérite de son livre sans avoir pris la peine de le faire. Depuis Bouteille, on a publié en Angleterre, en France et en Allemagne un grand nombre d'observations particulières ou de travaux originaux sur la chorée. Parmi les auteurs anglais, nous citerons en particulier le travail du docteur Elliotson, reproduit dans la *Lancette française*, et celui de Copland, qui n'a pas été traduit. En France, le docteur Rufz a publié dans les *Archives de médecine* un excellent article sur les points principaux de l'histoire de la chorée. Comme dans toutes les productions de ce médecin distingué, on retrouve cette méthode consciencieuse et ce sévère esprit d'analyse qui le distinguent éminemment. M. Dufossé a publié une bonne thèse sur cette maladie; il a appuyé ses descriptions sur des observations assez nombreuses. On lui doit d'avoir précisé avec exactitude la part des contractions volontaires et involontaires dans les mouvements choréiques, et d'avoir ainsi facilité le diagnostic du début de la maladie. Constant a inséré dans la *Gazette médicale* et le *Bulletin de thérapeutique* des observations intéressantes sur le traitement de la chorée. Les auteurs du *Compendium de médecine* ont donné un excellent résumé des opinions de leurs prédécesseurs. Ce travail est fait avec soin, et mérite d'être consulté.

En Allemagne, un grand nombre de médecins ont rapporté des observations intéressantes sur la chorée, ou publié quelques monographies sur cette affection. Nous citerons en particulier Schæffer, qui, dans son ouvrage *sur les maladies des enfants*, a décrit la chorée sous le nom de *unwillkurliche Muskelbewegung* (1803); Berndt, qui a fait paraître un traité complet sur cette affection; Fleisch, qui, dans son *Traité des maladies des enfants* (1812), a consacré soixante-cinq pages à l'histoire de cette maladie. Ce travail peut être considéré comme une monographie complète. L'auteur n'avait pas connaissance des recherches de Bouteille. Jos. Frank a publié, dans son *Traité de pathologie interne*, un chapitre plein d'érudition sur la chorée. Il a insisté plus qu'aucun autre auteur sur la variété infinie des mouvements choréiques. Ses vues sur le traitement sont très sages. Le docteur Hecker, de Berlin, a publié un ouvrage intéressant sur la cho-

rée épidémique. L'auteur des *Analecten* a reproduit le travail de M. Rufz, et l'a enrichi de notes intéressantes. Plusieurs auteurs des traités publiés sur les maladies de l'enfance ont aussi décrit la chorée.

CHAPITRE V. — CONTRACTURE DES EXTRÉMITÉS (1).

C'est seulement dans ces dernières années que la maladie dont nous allons faire l'histoire a spécialement attiré l'attention des pathologistes. Il est bien probable toutefois qu'elle n'était point inconnue à la plupart des auteurs qui ont étudié les maladies de l'enfance; sans doute alors elle était confondue avec les convulsions et faisait partie de ce cortége de symptômes auquel les gens du monde, et même certains praticiens, ont donné le nom de convulsions internes. Il n'est pas étonnant, du reste, que la contracture ait passé inaperçue; car elle survient d'ordinaire dans le cours d'une affection plus grave qui seule attire l'attention de l'observateur, et de plus son siége et l'âge des sujets qu'elle atteint plus spécialement sont encore des motifs qui l'ont fait méconnaître.

La contracture des extrémités est caractérisée par la flexion involontaire des doigts et des orteils, mais quelquefois aussi d'une ou de plusieurs autres articulations des extrémités.

Comme les convulsions, la contracture est primitive, sympathique ou symptomatique. Nous nous bornerons ici à étudier les deux premières espèces; on trouvera dans les différents chapitres destinés aux affections cérébrales des détails sur la troisième.

Art. I. — Symptômes. — Marche.

Il est très rare de voir la maladie survenir d'emblée chez des enfants auparavant bien portants. D'ordinaire c'est dans le

(1) Notre analyse porte, 1° sur 5 observations de M. Tonnelé; 2° sur 9 observations de Constant, dont une est insérée dans la *Gazette médicale*, et les huit autres dans la *Lancette*, année 1837, p. 223-226: 3° sur 2 observations de de La Berge; 4° enfin sur 7 qui nous appartiennent: c'est donc 23 observations que nous avons analysées.

cours d'une maladie qui existe depuis un certain temps que se développe la contracture, et, comme nous l'avons dit plus haut, c'est probablement à cause de cela que l'on méconnaît souvent son existence. Mais nous reviendrons plus tard sur ces différentes questions.

Les doigts sont fléchis sur la paume de la main dans l'articulation métacarpo-phalangienne, tandis que les articulations des phalanges entre elles restent dans l'extension. En même temps les doigts sont écartés les uns des autres, et le pouce porté en dedans est recouvert par les phalanges. Lorsque la maladie est légère, on a peu de peine à redresser les doigts; tandis que dans les cas où elle est plus intense, leur redressement devient très difficile et s'accompagne de vives douleurs. Les poignets sont aussi entraînés dans la flexion, et la concavité de la main en paraît souvent augmentée; quelquefois la flexion est telle que la main forme avec l'avant-bras un angle très aigu. Des doigts et des poignets la roideur peut s'étendre à l'articulation huméro-cubitale, mais ce cas est plus rare. Lorsque la contracture est intense, les muscles se dessinent sous la peau, ils ont alors acquis une rigidité toute particulière, leur consistance a été comparée à celle du marbre par MM. Tonnelé et Constant, mais ce sont là des cas exceptionnels. Rarement la maladie reste bornée aux extrémités supérieures par lesquelles elle débute d'ordinaire, mais bientôt elle gagne les extrémités inférieures. Les orteils sont tantôt fléchis, tantôt étendus; le pied est dans une extension forcée sur la jambe, sa pointe quelquefois tournée en dedans; et l'on observe les mêmes douleurs, les mêmes difficultés au redressement, la même tension des muscles que nous avons signalées au sujet des extrémités supérieures; très rarement la contraction s'étend aux muscles de la cuisse. Dans une observation rapportée par Constant, la rigidité était permanente dans les muscles des extrémités inférieures; la tension était plus marquée dans les adducteurs, et le malade tenait ses jambes croisées.

Est-il besoin de dire que la marche et la préhension des objets est impossible?

Les principaux phénomènes que nous venons de passer en revue caractérisent la maladie; il en est d'autres qui sont accessoires, nous ne les trouvons mentionnés que dans les observations de de La Berge. Ce médecin a constaté chez deux malades de l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané au pourtour

des articulations, et de la rougeur des téguments. Nous devons considérer ces phénomènes comme très rares, et probablement comme une simple coïncidence.

On a aussi noté de l'engourdissement et de la douleur dans les membres affectés chez quelques enfants, à l'époque voisine de la puberté. De pareils symptômes sont tout-à-fait inappréciables chez les plus jeunes sujets. A cet âge on ne constate guère la douleur que par le redressement forcé des doigts.

L'intelligence des jeunes malades reste toujours nette : nous n'avons vu le délire mentionné dans aucune observation; mais presque tous les enfants de deux, trois et cinq ans étaient tristes, ils criaient sans cesse. Chez un garçon de deux ans dont nous avons recueilli l'observation, les cris étaient très aigus, et se reproduisaient par intervalles sans causes appréciables (peut-être dépendaient-ils de la douleur). On avait beaucoup de peine à examiner l'enfant à cause de son agitation et de sa maussaderie; en même temps le regard était remarquablement concentré. Comme, dans ce cas, la maladie était simple, il est bien évident que cet état cérébral était lié à la contracture. Dans d'autres circonstances, il est souvent difficile d'établir la relation des symptômes secondaires au symptôme principal, car presque toujours l'affection est compliquée.

Tous les auteurs reconnaissent que la contracture qui n'est pas symptomatique d'une affection cérébrale, n'est accompagnée d'aucun autre symptôme (convulsions, strabisme, etc.): le fait, vrai dans sa généralité, n'existe cependant pas toujours. Ainsi, nous avons observé chez quelques malades, sept fois sur vingt-trois, des convulsions, du strabisme, un peu de diminution de la sensibilité, etc. De tous ces symptômes, les plus fréquents sont les convulsions; elles sont survenues trois ou quatre jours après l'apparition de la contracture, ou bien elles ont été terminales; les accès se sont répétés chez quelques sujets, d'autres fois il n'y en a eu qu'un seul. Générales ou partielles, elles ne paraissent pas avoir eu une influence évidente sur la contracture, qui a persisté pendant et après l'attaque. Toutefois, nous avons vu chez une fille de deux ans la contracture disparaître pendant les convulsions, tandis que les doigts restaient fléchis. Les autres symptômes cérébraux que nous avons observés (très rarement du reste) étaient en général remarquables par leur peu de durée et leur irrégularité; c'étaient

un peu de tremblement dans les mains, de l'oscillation convulsive des paupières, un léger strabisme, de la dilatation et de la contraction des pupilles, quelques mouvements ascensionnels des globes oculaires qui étaient portés en dedans, un peu d'insensibilité dans les extrémités contractées. Ces symptômes existaient seuls ou réunis, ou bien ils alternaient chez le même malade.

Dans tous les cas (sauf un seul garçon de six ans), ces différents phénomènes cérébraux ont été notés chez de très jeunes enfants.

Les fonctions organiques offrent-elles quelque désordre chez les enfants atteints de contracture des extrémités? La question serait facile à résoudre si la maladie survenait au milieu de la bonne santé; mais comme dans la grande majorité des cas elle se manifeste chez des sujets déjà malades, on comprend qu'il est fort difficile de faire la part des symptômes propres à la maladie convulsive, et de ceux qui ne sont que le résultat de la maladie préexistante. Ainsi, comme de La Berge l'a remarqué avec raison, il est de toute évidence que les vomissements, les douleurs de ventre, la diarrhée, la perte d'appétit, la toux et l'oppression notés chez plusieurs malades, n'ont aucun rapport avec la contracture des extrémités, et dépendent uniquement de l'entérite, du ramollissement de l'estomac, de la pneumonie, de la bronchite, ou de la pleurésie, qui d'ordinaire ont occasionné la mort. Nous sommes étonnés que de La Berge n'ait pas étendu cette remarque au mouvement fébrile. N'est-il pas bien plus naturel de rapporter la fièvre aux différentes maladies que nous venons d'énumérer, plutôt qu'à la contracture des extrémités?

Le mouvement fébrile a manqué dans les cas de contracture primitive, et dans ceux de contracture secondaire, lorsque la maladie première avait disparu. Ainsi, chez des enfants de deux ans, nous avons vu le pouls ne battre que 72 à 80 pulsations. Bien que les observations que nous avons empruntées aux auteurs soient souvent très incomplètes, sous ce rapport le résultat de leur analyse ne s'éloigne cependant pas beaucoup de cette conclusion. La science réclame toutefois de nouveaux faits pour éclaircir ce point de symptomatologie. Chez nos malades le pouls n'était pas irrégulier; c'est là un caractère fort important, et sur lequel nous devons insister; il est précieux pour le diagnostic des affections cérébrales.

Marche. — Dans la grande majorité des cas, la contracture débute par les extrémités supérieures auxquelles elle reste rarement bornée, puis elle s'étend aux extrémités inférieures. Elle suit donc sous ce rapport une marche tout-à-fait analogue à celle de la chorée. Une fois établie, la maladie persiste pendant un temps très variable, soit en augmentant d'intensité, soit en restant stationnaire; mais presque toujours on observe au bout d'un certain temps, une remarquable intermittence : la maladie disparaît pour reparaître et disparaître encore de nouveau, sans aucune régularité, sans que ces changements amènent de modifications dans l'état général, et, le plus souvent, sans qu'ils dépendent d'une cause spéciale. Cependant, dans une des observations que nous avons sous les yeux, nous voyons la contracture reparaître sous l'influence d'une émotion morale. La durée des intermittences est très variable; ainsi, dans la première observation de M. Tonnelé, elle ne dura que deux heures; d'autres fois c'est un ou plusieurs jours.

Dans d'autres cas, on observe de véritables récidives, analogues à celle de la chorée : ainsi, Constant a rapporté l'observation d'un enfant de quatre ans qui avait eu une première attaque de contracture à l'âge d'un an, et chez lequel la maladie récidiva, à quatre ans, trois fois en trois mois.

Art. II. — Diagnostic.

Avec quelle affection la contracture des extrémités peut-elle être confondue?

En première ligne, nous devons placer la contracture symptomatique d'une affection de l'encéphale ou de la moelle. Chez les enfants, comme nous l'avons déjà vu et comme nous le verrons ailleurs, la contracture des extrémités survient dans le cours de plusieurs affections du cerveau, de la moelle épinière ou de leurs enveloppes. Nous ne pouvons faire ici l'énumération complète de tous les symptômes qui appartiennent à ces différentes maladies; nous nous contenterons de présenter dans un tableau synoptique les caractères différentiels des deux espèces de contractures.

Contracture symptomatique.	*Contracture essentielle.*
Symptômes cérébraux, troubles fonctionnels spéciaux (convulsions, strabisme, dilatation des pupilles,	Mêmes symptômes cérébraux, mais seulement dans des cas exceptionnels, accompagnant quelquefois,

etc.) précédant ou accompagnant la contracture.	mais ne précédant presque jamais la contracture.
Fréquemment irrégularité du pouls.	Pas d'irrégularité du pouls.
Ordinairement partielles et débutant le plus souvent dans les articulations huméro-cubitales et fémoro-tibiales, et dans une seule extrémité.	Binaire, débutant par les doigts et les orteils.
Presque toujours permanente.	Remarquablement intermittente.

De toutes les affections cérébrales, les tubercules cérébraux et les hémorrhagies méningées sont celles qui peuvent être le plus facilement confondues avec la contracture. Nous parlerons ailleurs des *tubercules cérébraux.* Disons ici quelques mots de l'*apoplexie arachnoïdienne.*

Lorsque la maladie se présente sous une forme semblable à celle signalée par le docteur Legendre, c'est-à-dire lorsqu'elle débute par de la fièvre, des accidents convulsifs légers vers les yeux, à la suite desquels reste du strabisme et se développe la contracture des pieds et des mains, ce dernier caractère lui donne une grande analogie avec la contracture primitive. En cas pareils, cette maladie ne nous paraît avoir d'autres caractères distinctifs que l'absence de fièvre et de convulsions au début.

Le *tétanos* est très différent de la contracture. Les causes de ces deux maladies peuvent servir à les distinguer; mais en outre leurs symptômes propres offrent aussi de grandes dissemblances. Comme de La Berge l'a observé avec raison, et comme Boyer l'avait signalé depuis long-temps, le tétanos débute presque toujours par de la roideur à la nuque, de la difficulté dans les mouvements des mâchoires, puis la roideur s'étend au tronc, etc.; rien de pareil dans la contracture essentielle. Enfin est-il nécessaire de rappeler que la contracture des extrémités n'a aucun rapport avec celle qui reconnaît pour cause une altération de l'aponévrose palmaire, une cicatrice vicieuse, etc.? Le diagnostic est en vérité trop facile pour que nous croyions devoir insister.

Art. III. — Pronostic. — Complications.

Comme le remarque avec raison de La Berge, si l'on établissait le pronostic de la contracture d'après le nombre des malades qui ont succombé, on serait tenté de regarder cette

maladie comme très grave ; mais en analysant les faits il est facile de s'assurer que la contracture *seule* n'a jamais été la cause de la mort. Tous les enfants qui ont succombé ont péri par suite de maladies antérieures ou concomitantes, et c'est à peine si l'on peut attribuer à la contracture une part même légère dans la terminaison funeste. Ce que nous avons dit des symptômes et de la marche de la maladie devait déjà faire prévoir ce résultat. Cependant si la contracture n'est pas mortelle par elle-même, le praticien ne doit pas porter constamment un pronostic favorable ; il serait souvent démenti à son grand détriment par la mort subite du malade succombant à une attaque d'éclampsie. C'est donc la crainte des convulsions qui doit engager le praticien à être prudent dans son pronostic.

Art. IV. — Causes.

Les causes prédisposantes de la contracture des extrémités nous offriront quelques considérations qui ne sont pas dénuées d'intérêt.

Age. — La maladie est plus fréquente chez les plus jeunes enfants que chez les plus âgés ; elle l'est surtout de un à trois ans (1).

Sexe. — Sur les vingt-trois enfants il y avait seize garçons et sept filles.

Hérédité. — On n'a presque jamais fait mention de la santé des parents dans les observations que nous avons analysées, en sorte qu'il nous est impossible de savoir si la contracture des extrémités peut être héréditaire : disons toutefois que M. Murdoch a vu deux enfants de la même famille atteints de contracture.

Constitution. — Le plus souvent on a noté que la constitution était chétive ; mais il est vrai de dire que les jeunes enfants, à l'époque où ils ont été admis à l'hôpital, étaient atteints de différentes maladies, qui les avaient déjà débilités.

(1)

Age.	Nombre de sujets.	Age.	Nombre de sujets.
1 à 2 ans.	11	7 ans.	1
3 ans.	4	13 ans.	2
4 ans.	1	14 ans.	1
5 ans.	1	15 ans.	1
6 ans.	1		



Saisons. — La contracture des extrémités se développerait-elle dans toutes les saisons, ou bien, au contraire, serait-elle plus spéciale aux unes qu'aux autres ? De La Berge a remarqué que dans la grande majorité des cas elle survenait dans les mois les plus froids ; ainsi il n'a compté qu'un seul cas de contracture pendant les mois de mai, juin, juillet et août.

Maladies antérieures. — La contracture essentielle est beaucoup plus souvent sympathique que primitive.

Les *maladies* dans le cours desquelles elle se développe doivent-elles être considérées comme exerçant une grande influence sur le développement de cette affection ? Cette influence étant prouvée, peut-on établir quelles sont celles auxquelles elle est plus spécialement départie ? Nous pensons avec de La Berge qu'il n'y a qu'une simple coïncidence, ou, en d'autres termes, que le rapport direct de cause à effet nous échappe. Par conséquent, les maladies antérieures (pleurésie, pneumonie, bronchite entérite, etc., ne doivent pas être considérées comme causes *occasionnelles* de la contracture. Nous sommes très disposés à croire que la débilitation dans laquelle elles plongent les jeunes malades les prédispose aux accidents nerveux, dont la contracture est un des éléments. L'onanisme, et les causes hygiéniques défavorables notées dans quelques observations confirment ce que nous venons de dire tout-à-l'heure. On a signalé la puberté, et surtout l'état général qui accompagne la menstruation, comme une cause prédisposante de la contracture. Nous voyons, en effet, cet accident apparaître à l'époque où les règles se sont établies. Constant a rapporté deux faits de ce genre qu'il avait empruntés à M. Tonnelé. Existe-t-il d'autres causes que celles que nous venons d'énumérer ? La contracture, comme les convulsions, peut-elle survenir à la suite d'une émotion morale, d'un coup, d'une chute, d'une indigestion, etc. ? Les faits que nous avons analysés ne nous fournissent aucune indication à cet égard.

Nature. — Cette question de causes nous amène tout naturellement à dire quelques mots sur la nature de la maladie. Doit-elle être considérée comme une affection locale ? Dépend-elle, au contraire, d'un trouble fonctionnel des centres nerveux ? La première opinion est celle de de La Berge et de M. Murdoch. Nous nous rangeons de préférence à la seconde. Sans dire avec M. Tonnelé qu'il y a exagération de l'innervation, et partant exagération de la contraction musculaire, nous croyons que la

contracture des extrémités est une maladie tout-à-fait analogue aux convulsions des jeunes enfants. Notre opinion se fonde sur les considérations suivantes : Les contractures comme les convulsions sont fréquentes chez les jeunes sujets ; elles récidivent souvent ; elles surviennent principalement chez des enfants affaiblis, d'une constitution délicate ; elles se développent quelquefois chez ceux qui ont eu antérieurement des convulsions ; elles se compliquent dans quelques cas d'attaques d'éclampsie, et même de certains symptômes cérébraux qui indiquent un trouble général du système nerveux. Rappelons ici que la contracture des extrémités a été notée par les auteurs allemands dans la dernière période du spasme de la glotte, affection éminemment nerveuse. Enfin, la contracture occupant successivement les quatre extrémités, ne peut reconnaître une cause purement locale. Du reste, de La Berge, après avoir admis que le siége de la maladie existait dans les muscles, s'exprime ainsi sur la place à assigner aux contractures dans le cadre nosologique : « Dépourvus que nous sommes de données positives, nous la placerions volontiers dans la catégorie de ces affections dont l'essence est si obscure, et que l'on distingue tour à tour sous le nom de rhumatisme, de névralgie, de névrose (*loc. cit.*, p. 300).

Art. V. — Traitement.

§ I. *Indications.*—La méditation attentive des différents traitements mis en usage chez les enfants atteints de contracture des extrémités nous permet de poser quelques règles thérapeutiques.

Le praticien qui n'est pas familiarisé avec cette maladie croyant avoir affaire à une affection encéphalique ou rachidienne, serait peut-être tenté d'employer, pour la faire disparaître, les remèdes énergiques mis en usage contre ces différentes maladies, les émissions sanguines, le mercure, les révulsifs. Mais nous ne craignons pas de prédire qu'en cas pareil la maladie ne ferait que s'accroître, et que le plus ordinairement cette médication ne pourrait avoir que des inconvénients. Ces remarques ne sont pas purement théoriques, elles sont le résultat des faits.

Le traitement doit être différent suivant les circonstances dans lesquelles la maladie s'est développée. Ainsi, si la contracture est survenue chez un jeune enfant déjà atteint d'une autre

maladie, il est évident qu'il faut s'attacher à combattre l'affection qui compromet la vie. Si la maladie antérieure est peu intense, ou si la contracture est primitive, c'est contre cette dernière que le traitement doit être institué.

§ II. *Examen des médications.* — On prescrira aux jeunes malades une boisson antispasmodique, fleurs de tilleul ou d'oranger. En même temps on leur fera prendre tous les jours ou tous les deux jours des bains tièdes. Nous ne conseillons pas l'emploi des bains sulfureux qui réussissent bien dans la chorée, mais paraissent moins efficaces dans la contracture. On pourra joindre aux moyens précédents des frictions avec une flanelle ou une brosse pour exciter les fonctions de la peau; des onctions calmantes ou antispasmodiques ont été aussi mises en usage chez plusieurs malades; on s'est servi tour à tour de laudanum, d'éther, de teinture éthérée de digitale, d'huile camphrée, etc. Ces frictions doivent être pratiquées à plusieurs reprises dans la journée. Si les moyens dirigés contre la maladie principale agissent et que cette affection cède, on verra d'ordinaire la contracture se dissiper rapidement. Si toutefois il n'en était pas ainsi, il faudrait avoir recours à l'emploi de quelques préparations antispasmodiques à l'intérieur. Dans un cas de cette espèce, nous avons employé avec succès l'oxide de zinc uni à la jusquiame d'après la formule de M. Brachet. En même temps que l'on insistera sur la médication antispasmodique, il faudra (sauf contre-indication) soutenir les forces par un bon régime. C'est à ces moyens que deux des malades dont Constant a rapporté l'observation ont dû leur guérison.

Si la contracture est survenue dans le cours d'une bonne santé, le traitement que nous avons prescrit précédemment lui sera en tout applicable. Il est cependant une circonstance qui nécessiterait l'emploi d'une médication un peu plus active; ce serait celle où la contracture, accompagnée de troubles fonctionnels, se serait manifestée chez une jeune fille à l'époque de la puberté, et dépendrait de la difficulté de la menstruation; il faudrait alors avoir recours aux moyens usités en pareil cas, et en particulier aux émissions sanguines locales.

Historique.

C'est en France que la contracture a été décrite pour la première fois par Dance (qui signala son existence chez l'adulte), et par M. Tonnelé,

qui la décrivit chez l'enfant sous le nom de *nouvelle maladie convulsive des enfants* (*Gazette médicale*, n° 1, janvier 1832). Il la regarda comme symptomatique d'une affection d'un des viscères de la poitrine et de l'abdomen, et crut en trouver la cause prochaine dans une exagération de l'innervation, qui se traduit par une augmentation de la contractilité musculaire. Sans nous prononcer sur la justesse de cette théorie, nous reconnaîtrons que M. Tonnelé a le mérite d'avoir le premier attiré l'attention des praticiens sur la contracture des extrémités chez les enfants, d'en avoir donné une bonne description appuyée sur des observations particulières, et enfin d'avoir signalé l'absence de lésion du système nerveux dans cette maladie. Un mois après, dans le même journal (février 1833, n° 8), Constant publia sur cette affection un article rédigé sous les inspirations de M. Guersant. Il eut le tort de confondre avec la contracture des extrémités toutes les contractures musculaires, et en particulier le tétanos, comme on peut s'en assurer en lisant sa première observation, qui n'a pas de rapport avec la maladie décrite par M. Tonnelé.

M. Murdoch, dans le *Journal hebdomadaire* et dans sa thèse, a décrit avec soin les principaux phénomènes de cette curieuse affection, à laquelle il donne le nom de *rétraction musculaire spasmodique*. Il est tenté de la regarder, soit comme une lésion de l'innervation, soit comme un tétanos partiel, opinion qui se rapproche de celle émise par Dance.

De La Berge, après avoir résumé les travaux des auteurs qui l'avaient précédé, inséra dans le *Journal hebdomadaire* (tom. II, pag. 161-246-289) un mémoire fort intéressant, suivi de quatre observations. On lui doit d'avoir le premier noté la tuméfaction œdémateuse qui siége quelquefois dans le voisinage des extrémités contracturées, et la rougeur de la peau qui les recouvre. Ses remarques sur le diagnostic différentiel sont intéressantes, et les observations qu'il a consignées dans son travail sont détaillées et bien recueillies.

De La Berge conclut en disant qu'il est porté à placer le siége de cette maladie dans les muscles fléchisseurs des doigts et des orteils, les extenseurs des membres pelviens et les fléchisseurs des membres thoraciques à la fois. Dans l'article *Convulsions* du *Compendium de médecine pratique*, il reproduit quelques uns des faits indiqués plus au long dans son mémoire. Constant a aussi publié en 1837, dans la *Lancette*, quelques nouvelles observations qui n'ont rien ajouté aux résultats déjà connus.

CHAPITRE VI. — PARALYSIE ESSENTIELLE.

Les auteurs anglais, Underwood, Marshall Hall, Badham, Kennedy, ont décrit une forme de paralysie spéciale aux enfants, et qui nous paraît devoir être rapprochée de la contrac-

ture essentielle. Il est à regretter toutefois que la maladie n'ait pas été décrite d'une manière plus complète, et ses caractères distinctifs établis plus clairement.

Quoi qu'il en soit, d'après les auteurs que nous venons de citer, cette affection débuterait subitement par l'abolition des mouvements des extrémités supérieures ou inférieures. Si c'est le bras qui est atteint, il est tout-à-fait immobile; soulevé, il retombe de son propre poids. Si ce sont les extrémités inférieures, l'enfant ne peut plus se soutenir sur ses jambes et reste couché; si une seule des extrémités est paralysée, il agite sa jambe saine, et quelquefois aussi il s'en sert pour marcher à cloche-pied (Kennedy).

La sensibilité est quelquefois diminuée, d'autres fois elle est exaltée, dans le membre paralysé. Dans une observation rapportée par le docteur Badham (*Gaz. méd.*, 1835, p. 825), il y avait, indépendamment de la paralysie, un strabisme très prononcé; l'enfant ne souffrait point de la dentition, il jouait dans les bras de sa mère, et l'examen attentif de l'épine n'y fit découvrir aucun point sensible. D'après le docteur Kennedy, cette paralysie essentielle se développerait à la suite d'une fièvre rémittente ou chez des enfants dont les voies digestives seraient en mauvais état ou qui souffrent d'une dentition laborieuse; il conseille, comme seul traitement, l'emploi des purgatifs et la scarification des gencives. Il nous semble cependant que, dans les cas où la maladie ne cèderait pas à cette médication, il serait convenable d'employer un autre traitement, des frictions sèches sur la colonne épinière, ou, si elles ne produisaient aucun effet, des vésicatoires volants. L'administration de la strychnine à l'intérieur ou l'emploi extérieur de l'électricité pourraient être prescrits avec chance de succès.

Nous avons recueilli deux observations de paralysie essentielle. La maladie était bornée, dans un cas, à l'extrémité supérieure gauche; dans l'autre, aux extrémités inférieures. La mort survint sous l'influence d'une complication de pneumonie, et à l'autopsie nous ne trouvâmes aucune altération du cerveau et de la moelle épinière.

OBSERVATION. — Grand-Jean (Virginie), âgée de deux ans, entre le 16 novembre 1837 à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Anne, n° 1.

Cette petite fille, blonde, assez grasse, a la peau fine; ses parents sont bien portants, et nullement sujets aux affections convulsives. Elle a une

sœur qui jouit d'une bonne santé. Notre petite malade est délicate ; elle a eu à plusieurs reprises du dévoiement à l'époque de la dentition. Depuis l'âge de six mois, elle est sujette à des éruptions sur le cuir chevelu, avec tuméfaction des glandes du cou.

Le 14 novembre, sa mère s'aperçut pour la première fois de la paralysie du bras gauche, qui survint subitement sans être précédée de convulsions et sans cause appréciable. (L'enfant n'avait pas fait de chute, ni reçu de coups ; on n'avait exercé aucune traction violente sur le bras, etc.) Aucune douleur, aucun autre symptôme cérébral n'avait accompagné la paralysie. L'appétit était conservé ; il y avait de la constipation, mais pas de vomissements. On avait remarqué de la toux depuis le début.

Le 18 novembre, cinquième jour de la maladie, nous notâmes les symptômes suivants : l'enfant a un caractère gai ; elle est intelligente pour son âge, et comprend plusieurs questions qu'on lui adresse. Le regard est naturel ; il n'y a ni dilatation des pupilles ni strabisme. Pas de céphalalgie appréciable. La colonne épinière a sa rectitude normale, et la pression sur les apophyses épineuses n'occasionne aucune douleur. Le bras gauche a son volume ordinaire ; sa température n'est pas abaissée. Les mouvements sont abolis dans cette extrémité, qui, soulevée, retombe de tout son poids. Quand on demande à l'enfant de donner la main, elle présente la droite. Les doigts de la main gauche se fléchissent cependant assez facilement, et retiennent les objets qu'ils ont saisis. La sensibilité est partout conservée. Les jambes remuent facilement ; nulle part il n'y a de roideur ou de contracture. L'articulation scapulo-humérale n'est le siége d'aucune lésion appréciable. La peau est sans chaleur, le pouls à 116. La respiration est pure en avant ; en arrière, des deux côtés, on entend quelques bulles fugaces de râle sous-crépitant ; la percussion est sonore. L'appétit est conservé ; la soif n'est pas exagérée ; l'abdomen est souple ; depuis deux jours, il n'y a pas eu de selles.

Depuis le 18 novembre jusqu'au 21 décembre, jour de la mort, la paralysie ne subit aucune modification, malgré l'application de deux cautères sur les parties latérales de la colonne vertébrale ; mais il survint de la fièvre, du dévoiement, et les symptômes d'une pneumonie lobulaire, qui entraîna la terminaison fatale.

A l'autopsie, la fontanelle antérieure n'est pas ossifiée ; les os sont épais à la partie postérieure. La dure-mère est très adhérente ; les sinus contiennent une petite quantité de sang liquide. L'arachnoïde est partout lisse et transparente. Pas d'infiltration sous-arachnoïdienne ; la pie-mère n'offre pas d'injection, soit à la surface, soit dans les anfractuosités. La consistance du cerveau est bonne partout, même aux parties centrales. Les ventricules contiennent à peine une cuillerée à café de sérosité. La substance grise a une teinte générale rose. Le cervelet est sain, ainsi que la protubérance. La moelle a partout une bonne consistance ; ses membranes n'offrent aucune injection. Le plexus brachial et les nerfs qui en émanent sont à l'état normal. L'articulation scapulo-humérale est saine.

SIXIÈME CLASSE.

FIÈVRES CONTINUES.

PRÉLIMINAIRES.

Nous définirons les maladies qui vont nous occuper, des affections fébriles, sans intermission dans leur cours, caractérisées anatomiquement par une phlegmasie de la peau ou des membranes muqueuses, et dont le point de départ est dans un état général morbide qui résulte probablement lui-même d'une modification particulière du sang.

Cette définition se rapproche de celle que M. Littré a donnée des fièvres continues; car nous partageons entièrement sur ce sujet les opinions si philosophiques de ce savant médecin.

Parmi les maladies qui peuvent rentrer dans cette classe, nous nous proposons seulement d'étudier ici la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine et la rougeole. On nous blâmera peut-être d'avoir éloigné la dothiénentérie des phlegmasies intestinales, et les fièvres éruptives des inflammations aiguës de la peau. Nous répondrons qu'il nous est impossible de ne voir dans ces affections qu'une maladie de l'enveloppe cutanée ou des muqueuses. Les fièvres continues soulèvent des questions toutes nouvelles, que nous n'avons pas eu lieu d'aborder dans les chapitres destinés aux phegmasies franches. Le siége premier de la maladie est dans tout l'organisme, ou peut-être dans le sang, et de là résulte une série de phénomènes qui n'appartiennent pas à l'inflammation des organes. Ainsi, les symptômes généraux sont les premiers qu'on observe, et c'est consécutivement qu'apparaît la lésion locale; en outre, celle-ci est très souvent en désaccord avec l'intensité des symptômes fébriles et nerveux, quelquefois même elle manque, et aucune lésion organique ne vient rendre compte de la terminaison fatale. D'autre part, l'é-

tat général, loin d'être toujours identique, offre des variétés si grandes, qu'on a de tout temps établi pour la même maladie des formes symptomatiques très différentes les unes des autres. A ces caractères se joignent ceux fournis par la multitude des affections qui surviennent dans le cours des fièvres continues. Chacune, en effet, a certaines complications qui lui sont spéciales, et viennent témoigner ainsi de l'influence générale qui leur donne naissance. Les causes des fièvres continues sont en outre différentes de celles des phlegmasies franches. Ici l'influence des variations de la température est nulle, et la cause est spécifique, inconnue dans sa nature. Ces maladies se propagent plus ou moins évidemment par contagion, ou au moins par infection, ce qui nécessite une prophylaxie toute spéciale. Il ne faut pas oublier que leur développement éteint presque toujours dans celui qui en est attaqué la possibilité de les contracter de nouveau. Ajoutons, pour terminer, que ces affections se rapprochent encore par la parité de leurs exigences thérapeutiques, et que jusqu'à présent le meilleur traitement qui leur est applicable dans leur état de simplicité est l'expectation.

Ces propositions, dont l'exactitude sera suffisamment démontrée dans les chapitres qui vont suivre, nous justifieront sans doute d'avoir rangé les fièvres éruptives dans une classe spéciale. La fièvre typhoïde n'a pas, il est vrai, tous les caractères que nous venons d'énumérer; mais nous n'avons pas besoin de répéter tout ce qui a été dit sur ce sujet par MM. Bretonneau, Chomel et Littré, pour qu'on soit convaincu qu'elle se rapproche bien plus des fièvres éruptives que des phlegmasies franches.

Nous avons parlé plus haut d'une modification particulière du sang. Cette altération, encore inconnue dans sa nature, est cependant différente de celle qui accompagne la phlegmasie franche des organes. Dans ce dernier cas, en effet, le sang se dépose facilement en un caillot ferme et solide qui, lorsqu'il est tiré de la veine, se recouvre d'une couenne dite inflammatoire, dont les caractères ont été bien déterminés : après la mort, le sang ne congestionne pas la totalité des organes, et les caillots trouvés dans le système circulatoire sont nombreux, fermes, souvent décolorés et fibrineux. Dans les fièvres continues, il est loin d'en être de même; le sang tiré de la veine forme un caillot noir, mou, diffluent même, qui n'est pas revêtu de la couenne inflammatoire. Après la mort, les organes sont abondamment

congestionnés par un sang fluide; le cœur et les grosses artères ne contiennent pas de caillot, ou bien ceux-ci sont peu nombreux et mous; ailleurs encore le sang a une teinte toute particulière semblable à celle de la lie de vin (1).

Ces caractères peu nombreux n'indiquent nullement quelle est la nature intime de l'altération du sang, mais ils suffisent pour justifier la définition que nous avons donnée. Sans doute que, plus tard, les progrès de la chimie organique permettront aux pathologistes de mieux préciser cette lésion, et d'indiquer si elle est différente dans chacune des fièvres continues.

L'inflammation de la peau est exanthémateuse ou pustuleuse, et siége dans le réseau vasculaire, dans le réseau lymphatique ou dans les follicules. Elle débute par la figure pour s'étendre de là soit sur toute la surface du corps, soit spécialement sur les membres, puis elle reste stationnaire pendant un temps plus ou moins long pour disparaître ensuite. Elle suit donc une marche régulière et présente une période de croissance, une d'état et une de déclin, qui s'accomplissent en un temps donné. Dans la fièvre typhoïde, l'éruption est différente, beaucoup plus partielle et moins abondante; elle est souvent limitée à l'abdomen, mais on peut la retrouver aussi en d'autres points de l'enveloppe tégumentaire. Ces différences entre l'éruption des quatre maladies prouve seulement que, dans la fièvre typhoïde, elle constitue un phénomène beaucoup moins important que dans les fièvres éruptives proprement dites. Toutefois il ne faut pas croire que la divergence soit toujours aussi prononcée; la phlegmasie de la peau, dans les fièvres éruptives, est loin de suivre toujours une marche régulière, et nous verrons qu'elle doit être divisée en deux formes, l'une normale, qui a les caractères ci-dessus indiqués; l'autre anormale, dans laquelle l'éruption présente des variétés nombreuses dans sa couleur, son intensité, son siége, sa durée. Plusieurs de ces éruptions partielles et passagères établissent ainsi la transition entre les formes normales et l'exanthème si incomplet et si partiel de la fièvre typhoïde.

Nous aurons à rechercher plus tard les causes de ces irrégularités, et nous verrons qu'elles dépendent de l'état antérieur

(1) Dans ces dernières années, MM. Andral et Gavarret ont cherché à préciser davantage la lésion de ce liquide. Nous regrettons de ne pouvoir entrer dans les détails de ces altérations, qui n'ont pas encore été étudiées d'une manière spéciale chez l'enfant.



des malades, des complications survenues dans les premiers jours de la fièvre éruptive, ou d'autres causes encore difficilement appréciables.

Dans des cas plus remarquables encore, l'éruption cutanée ne se fait pas, et cependant la fièvre existe bien certainement; preuve irréfragable en faveur de cette assertion que ce n'est pas dans la phlegmasie de la peau que consiste la maladie: elle en est, il est vrai, un des symptômes les plus constants et quelquefois des plus graves, mais non pas nécessaire. On ne sera donc pas étonné de voir qu'elle manque plus souvent dans la fièvre typhoïde que dans les trois autres maladies.

La phlegmasie des membranes muqueuses est érythémateuse, pseudo-membraneuse ou ulcéreuse; elle siège sur toute leur surface ou seulement dans un certain ordre de follicules; quelquefois visible, elle se borne au pharynx, d'autres fois elle descend sur le larynx, les bronches, ou remonte dans les fosses nasales. Ailleurs, plus cachée encore, elle se borne à certaines parties du tube intestinal; très rarement elle envahit la totalité de la surface de toutes les membranes muqueuses.

Dans la fièvre typhoïde, l'inflammation de l'intestin est plus intense et plus fixe que celle des membranes muqueuses dans les fièvres éruptives, et cette remarque nous explique pourquoi l'exanthème est moins abondant sur la peau. L'on peut, en effet, résumer les différences anatomiques qui séparent les fièvres éruptives de la fièvre typhoïde en disant que, dans les premières, la phlegmasie cutanée domine la phlegmasie muqueuse, tandis que, dans la seconde, l'inverse a lieu.

Si l'inflammation des deux membranes tégumentaires est un caractère important, les symptômes généraux sont plus constants, on peut même dire qu'ils sont le phénomène nécessaire.

Ils consistent surtout dans un appareil fébrile plus ou moins intense qui débute quelques jours avant l'inflammation cutanée ou muqueuse. Il est rare que la fièvre elle-même se développe après d'autres symptômes; cependant elle est quelquefois précédée d'inappétence, de fatigue et de céphalalgie.

Dans les fièvres éruptives il est aisé de constater que l'appareil fébrile précède la phlegmasie locale. Mais lorsque celle-ci prédomine sur les muqueuses comme dans la fièvre typhoïde, il est plus difficile d'établir la réalité des prodromes. En effet, ne pouvant ici juger les choses avec les yeux, on est obligé de rechercher à quelle époque apparaissent les symptômes locaux

d'une inflammation intestinale, tels que le dévoiement, la douleur abdominale, le ballonnement du ventre, le gargouillement. S'ils sont réunis, nous ne conservons aucun doute sur l'existence de la phlegmasie intestinale; le dévoiement *seul* ne nous paraît pas une preuve suffisante; mais remarquons que, dans plusieurs cas, ce symptôme lui-même manque au début pendant quelques jours, en sorte que la dothiénentérie s'annonce, comme les autres fièvres continues, par un appareil fébrile, de la céphalalgie, des vomissements ou de la constipation, des selles normales. Il est impossible alors de nier l'existence des prodromes.

Dans un certain nombre d'exemples de fièvres éruptives, et notamment dans la fièvre typhoïde, les symptômes généraux et locaux débutent ensemble; mais on ne voit pas le mouvement fébrile succéder à l'apparition des accidents locaux, en sorte qu'on a toute raison de conclure que l'éruption cutanée ou muqueuse n'est jamais le point de départ des phénomènes généraux. Tout au plus peut-on dire qu'ils peuvent se développer simultanément.

En résumé, les symptômes fébriles sont constants, et le plus habituellement ils se montrent comme prodromes de la phlegmasie locale: ils l'accompagnent en outre dans son développement; puis ils diminuent d'intensité avec elle, et cessent souvent avant sa disparition complète.

En outre, le retentissement morbide se fait sentir dans toute l'économie. Les signes de souffrance que donnent les organes pulmonaires et abdominaux dépendent le plus souvent de l'éruption qui se développe sur les muqueuses; mais il n'en est plus de même des symptômes fournis par l'habitude extérieure du corps et par le système nerveux.

Les premiers sont le plus souvent sous l'influence de l'état général et varient avec lui. De là l'adynamie dans quelques formes, l'aspect inflammatoire dans plusieurs autres.

Les seconds devront être dans chacune des quatre affections le sujet d'une étude spéciale; ils sont en effet nombreux, variés et graves. Ici le délire est plus ou moins intense et continu, et présente toutes les nuances possibles, depuis une simple loquacité jusqu'à l'agitation la plus violente; ailleurs on constate du mâchonnement, de la carpologie ou des convulsions. Les troubles de l'intelligence sont les plus nombreux et les plus tranchés, tandis que les altérations de la locomotion

sont rares et peu intenses. Les symptômes cérébraux sont quelquefois assez graves pour dominer toute la maladie; et si en même temps les phénomènes locaux sont peu prononcés, on peut méconnaître complétement la nature du mal. Nous insisterons sur les cas de ce genre pour en faire un diagnostic raisonné.

L'étude des symptômes montre du reste que très fréquemment ils ne sont pas en rapport avec l'étendue ou l'intensité de l'inflammation muqueuse ou cutanée ; ici ils sont très graves pour une lésion peu intense; ailleurs très légers pour une lésion grave; et ce fait n'est pas une des moindres preuves à l'appui de l'opinion qu'il ne faut pas chercher seulement dans la phlegmasie locale le point de départ des accidents généraux.

De là, comme nous l'avons déjà dit, l'établissement de diverses formes; ainsi on reconnaît des fièvres continues, bénignes, malignes, adynamiques, ataxiques, etc. Il est utile de connaître ces dénominations qui ont l'avantage de peindre la maladie; cependant nous n'avons pas cru devoir les conserver, parce que nous avons vu ces formes se succéder les unes aux autres sur le même malade, en sorte qu'une fièvre typhoïde, adymanique ou simple un jour, était le lendemain ataxique; qu'une scarlatine angineuse devenait ensuite ataxique; qu'une variole hémorrhagique ou noire était en même temps adynamique, etc. D'ailleurs un principe multiple présidait à ces divisions; ainsi telle forme était établie d'après l'ensemble des phénomènes qu'on peut attribuer à l'affection générale, telle autre d'après la prédominance de quelques symptômes locaux, telle autre d'après le développement d'une complication.

Nous avons cherché à établir nos formes sur une base unique; et ne pouvant connaître exactement les effets que nous devons attribuer à l'altération du sang, principe encore inconnu de la maladie, nous avons préféré nous guider d'après le phénomène le plus visible. Nous avons admis, 1° des formes normales, dans lesquelles l'éruption suit une marche régulière; 2° des formes anormales dans lesquelles la marche de l'éruption est incomplète ou intervertie, et nous avons reporté à l'étude des complications toutes les différences que déterminent dans l'aspect général ces affections intercurrentes. Nous n'avons pas dû oublier de rechercher quelles modications entraîne l'état de santé antérieure, et d'indiquer les différences qui séparent la fièvre éruptive primitive de celle qui est secondaire.

Ces divisions ne sont pas applicables à la fièvre typhoïde, parce que l'exanthème en est l'élément le moins important, et peut manquer sans qu'il en résulte une influence notable sur la marche de la maladie. Aussi nous avons cru devoir adopter les distinctions fondées seulement d'après sa gravité apparente ; de là les formes légères, graves et très graves.

Le diagnostic des fièvres éruptives est en général assez facile. L'exanthème qu'on a sous les yeux suffit pour l'établir. Aussi la difficulté existe-t-elle seulement pendant la période des prodromes, qui peut appartenir à plusieurs affections, et notamment aux maladies encéphaliques. Les fièvres éruptives sont du reste très faciles à distinguer les unes des autres, et les caractères que nous leur avons attribués suffiront en général pour établir le diagnostic.

Nous avons déjà dit quelques mots des complications. Elles constituent en effet une des parties les plus importantes de l'histoire des fièvres continues, et ont dû attirer spécialement notre attention : elles sont nombreuses et doivent être divisées en trois espèces. Les unes dépendent de la plegmasie même de la peau ou de la muqueuse, et du génie inflammatoire qui appartient sans aucun doute à ces maladies. Ce sont toutes les inflammations aiguës qu'elles entraînent à leur suite ; et certaines hydropisies qui résultent de la perturbation apportée dans les fonctions de la peau, et probablement des membranes séreuses. Là nous verrons des bronchites, des pneumonies, des pleurésies, des anasarques, et en un mot la plupart des affections que nous avons décrites dans notre premier volume.

La seconde espèce comprend les maladies que nous présumons dépendre de la nature intime des fièvres, ou plutôt de la lésion du sang : telles sont les hémorrhagies, les gangrènes, beaucoup plus rarement la tuberculisation.

A la troisième espèce appartiennent les maladies intercurrentes, qui ne peuvent pas être regardées comme dépendantes de la fièvre continue ; mais qui, se développant sous une autre influence, viennent la compliquer et aggraver son pronostic. Là se rangent certaines phlegmasies, quelques hydropisies, et surtout les fièvres éruptives elles-mêmes. Il est curieux, en effet, de voir ces maladies se compliquer entre elles, et le même enfant présenter simultanément une scarlatine, et une rougeole ou une variole. Dans les cas de ce genre, il faut distinguer avec soin les fièvres éruptives qui se succèdent les

unes aux autres, de celles qui existent à la même époque. Dans le premier cas, elles peuvent parcourir régulièrement leurs périodes; dans le second, elles s'influencent mutuellement, et deviennent d'habitude irrégulières. Mais si les fièvres éruptives se compliquent fréquemment les unes les autres, il n'en est plus de même quand il s'agit de l'affection typhoïde. Il est extrêmement rare, en effet, de voir cette maladie se développer à la suite d'une fièvre éruptive, qui à son tour ne survient jamais pendant la période fébrile de la dothiénentérie.

Dans l'étude des complications, nous pourrons juger quelle est l'influence réciproque des fièvres continues, et des maladies qui naissent pendant leur cours; nous verrons dans les chapitres suivants que ces affections secondaires ont le plus souvent un cachet spécial. Il n'est pas inutile non plus de rechercher quelle influence exercent les fièvres éruptives sur les maladies pendant le cours desquelles elles se développent. Or, leur action est presque constante, c'est-à-dire qu'elles aggravent celles qui rentrent dans le cadre de leurs complications habituelles, tandis qu'elles peuvent arrêter dans leur marche celles qui leur sont étrangères. Si cependant elles ne les guérissent pas, elles ne modifient en rien l'évolution de la lésion locale.

D'après tous les détails qui précèdent, on peut prévoir que les quatre maladies qui vont nous occuper sont graves, et entraînent souvent la mort. Mais il est très important de distinguer quelles sont les causes de la terminaison fatale, et quels sont les symptômes qui peuvent la faire craindre. Or, il n'est pas très fréquent que la fièvre continue tue par elle-même; lorsqu'il en est ainsi, la mort arrive de préférence quand les symptômes cérébraux dominent avec une grande intensité; en un mot, la forme ataxique est toujours grave, et presque nécessairement mortelle.

Mais les cas de ce genre sont les plus rares, et dans la grande majorité, ce sont les complications qui entraînent la mort.

Nous aurons soin, dans les chapitres suivants, d'indiquer les symptômes qui peuvent faire prévoir qu'à une époque plus avancée la maladie sera mortelle.

On doit encore tenir compte, pour porter le pronostic, de l'état de santé antérieur, de la saison, des épidémies actuelles, et de l'âge des malades.

Les causes des fièvres continues sont peu nombreuses; mais il

en est plusieurs qui méritent un sérieux examen, car nous pourrons en faire ressortir des considérations intéressantes pour la prophylaxie. Les maladies que nous étudions sont épidémiques et ordinairement contagieuses; en outre elles présentent souvent des caractères différents, suivant les saisons et les années. Nous avons donc à étudier l'influence des saisons, des épidémies et de la contagion.

Disons de suite que, sous ce dernier rapport, les fièvres éruptives se séparent ici complétement de la dothiénentérie, et que les résultats auxquels nous sommes arrivés sont tellement différents, que nous ne saurions, sous ce rapport, les ranger dans la même catégorie. Ainsi, à peine un malade affecté de variole, de rougeole ou de scarlatine, est-il apporté dans les salles, qu'on voit plusieurs autres enfants en être atteints : il n'en est plus de même pour la fièvre typhoïde, qui nous est toujours venue du dehors, et qui ne s'est jamais propagée à l'hôpital. Ce fait nous suffit pour être convaincus que si la fièvre typhoïde est contagieuse, c'est certainement par un tout autre mode que les fièvres éruptives.

Il résulte des dispositions intérieures de l'hôpital dans lequel nous avons fait nos études, que si une maladie contagieuse était apportée de la ville dans les salles destinées aux affections aiguës, elle avait toute facilité de s'y répandre. En outre, les rapports continuels qui existaient entre ces salles et celles destinées aux affections de la peau et aux ophthalmies, y facilitaient le développement de la maladie contagieuse.

Au contraire, les bâtiments où se trouvaient les maladies chroniques plus isolés que les autres, étaient aussi plus à l'abri de la contagion, mais dans une certaine proportion et suivant leur degré d'isolement. Ainsi, la contagion pénétrait encore dans les salles où étaient soignés les teigneux, les teigneuses et les rachitiques, qui, par un escalier commun, se trouvaient avoir des rapports quelquefois assez rapprochés, soit avec des convalescents de maladies contagieuses, soit avec d'autres enfants des mêmes salles.

Au contraire, les fièvres éruptives se développaient très rarement chez les scrofuleux, et surtout chez les galeux. Ceux-ci, en effet, étaient les plus isolés de tous, parce que les médecins et les internes les visitaient rarement, ne les touchaient pas et restaient peu de temps auprès d'eux.

Les galeux ne donnaient pas leur maladie, et ne prenaient

pas d'autres affections contagieuses, parce que leur isolement était presque parfait : et ainsi la gale, maladie repoussante, mais bénigne, les mettait à l'abri d'affections beaucoup plus graves.

Comment ne verrions-nous pas, dans cette remarque, l'indication la plus formelle et la plus précise pour isoler complétement les enfants atteints de maladies contagieuses ?

On trouvera, dans les chapitres suivants, la preuve des assertions que nous émettons ici. Nous verrons la variole, la rougeole, la scarlatine, se répandre dans les salles et y faire des victimes d'autant plus nombreuses qu'elles atteignaient des enfants déjà malades. Désireux de ne laisser aucun doute sur ce point, nous avons toujours eu soin d'indiquer combien d'enfants avaient été atteints de fièvres éruptives dans les salles de l'hôpital, et en outre nous avons dit comment ces maladies se sont succédé et propagées. L'on pourra constater qu'il a été très rare de les voir se développer d'emblée dans les salles et à une époque où aucun enfant n'en était attaqué; au contraire, presque constamment un ou plusieurs enfants atteints de fièvre éruptive, et amenés du dehors, ont formé le commencement d'une série de malades qui n'a cessé de s'accroître qu'à l'époque où tous les enfants susceptibles de prendre la contagion ont été infectés.

Nous pouvons toutefois dire dès à présent que 171 enfants ont contracté à l'hôpital, soit l'une ou l'autre des fièvres éruptives, soit successivement plusieurs. Sur ce nombre, les uns sont morts, les autres ont guéri, et en cherchant la proportion de la mortalité nous arrivons au résultat suivant.

Ces enfants étaient placés dans des conditions différentes : les uns étaient atteints d'une maladie grave, ou même presque nécessairement mortelle, lorsqu'ils ont pris l'une des fièvres éruptives; la mort a pu être accélérée par cette nouvelle maladie, mais elle ne saurait lui être attribuée en entier. D'autres enfants avaient une affection plus ou moins légère[1], et qui d'habitude ne tue pas, même à l'hôpital; ou bien encore ils étaient convalescents d'une affection grave. D'autres, au contraire, étaient en réalité très bien portants. La mortalité, dans les cas de ce genre, doit donc être attribuée uniquement à la fièvre éruptive contractée dans les salles. Or, sur ces 171 malades, il en est 67 qui ont succombé sous cette seule influence. Ce nombre considérable, absolument parlant, le devient bien plus

encore si l'on pense qu'il est seulement le résultat d'observations prises pendant trente-deux mois ; ce qui donne à peu près une proportion de 25 par année dans un seul service, et de 50 pour les deux services réunis des maladies aiguës. Or, si les fièvres éruptives sont tous les ans aussi fréquentes et aussi graves que nous les avons vues pendant trois années de suite, tous les ans aussi un pareil nombre à peu près d'enfants doit succomber victime de la contagion.

Il est assez difficile de décider dans quel ordre on doit ranger les fièvres continues, sous le rapport de leur faculté de se transmettre par contagion. Il est très certain, d'une part, que cette propriété est au moins douteuse dans la fièvre typhoïde. Si nous nous en rapportions à nos seules observations, la scarlatine serait un peu plus contagieuse que la variole, qui le serait elle-même beaucoup plus que la rougeole ; tandis qu'au contraire cette dernière maladie serait un peu plus fréquente que la variole, qui, elle-même, le serait beaucoup plus que la scarlatine (1).

Nous venons de voir la triste influence exercée par la contagion à l'hôpital des Enfants ; nous avons peu de choses à ajouter ici sur les épidémies et les saisons. Cependant nous devons remarquer que chaque époque de nos études a été marquée par une série plus ou moins nombreuse de ces maladies, à laquelle nous avons quelquefois donné le nom d'épidémie. Nous sommes loin cependant de comparer ces réunions d'un certain nombre de fièvres continues un peu plus nombreuses dans une saison que dans l'autre, à ces vastes épidémies qui déciment les populations. Nous avons seulement voulu exprimer par ce mot que les formes, la gravité ou les complications de certaines séries de fièvres continues nous ont offert des caractères spéciaux :

(1) Il ne faut pas confondre, en effet, la fréquence des fièvres éruptives avec leur faculté de se transmettre par contagion. Ainsi nous possédons 167 observations de rougeole, dont 60 seulement, c'est-à-dire un peu plus du tiers, ont été contractées à l'hôpital. Nous possédons 153 observations d'éruptions varioliques dont 80, c'est-à-dire un peu plus de la moitié, ont été contractées dans les salles ; enfin nous avons seulement 87 faits de scarlatine dont 53, c'est-à-dire beaucoup plus de la moitié, se sont développés par contagion. Nous croyons, du reste, qu'il ne faut pas trop attacher de valeur à ces résultats, soit à cause du petit nombre de faits, soit parce qu'ils sont uniquement l'exposé de ce qui se passe à l'hôpital des Enfants de Paris.

d'où il résultait à chaque époque un groupe différent de celui des autres saisons.

Ainsi, en janvier et février 1837, peu avant ou pendant l'épidémie de grippe, les fièvres éruptives ont été rares sauf la variole, et la gravité de cette dernière a été remarquable; on devait l'attribuer, du reste, plutôt à la fièvre éruptive elle-même qu'à des complications qui furent peu fréquentes. A la fin de la même année les varioles dominèrent, tandis que les rougeoles et les scarlatines étaient seulement sporadiques. Les fièvres éruptives, épidémiques ou sporadiques de ces époques furent graves, plutôt par leurs complications que par elles-mêmes. Le purpura hemorrhagica fut une des plus fréquentes.

A la fin de 1838, et au commencement de 1839, les fièvres éruptives furent très rares; la fièvre typhoïde, au contraire, très fréquente, fut réellement épidémique.

A la fin de 1839, nous observâmes une épidémie de variole, pendant le cours de laquelle il se développa une épidémie de rougeole et de scarlatine : ces trois maladies marchèrent à peu près simultanément, et eurent pour caractère spécial une extrême bénignité.

En 1840, les trois fièvres éruptives régnèrent aussi conjointement; mais la rougeole domina : la fièvre typhoïde se présenta fréquemment aussi, et toutes ces affections furent en général beaucoup plus graves que dans l'année précédente.

On nous pardonnera les détails dans lesquels nous venons d'entrer, parce que, bien que spéciaux à l'hôpital des Enfants, ils sont de quelque utilité pour une partie du traitement des fièvres continues, la prophylaxie.

Dans l'étude des causes, nous aurons encore à rechercher l'influence des maladies antérieures, de l'âge et du sexe sur la production des fièvres continues et surtout sur leurs formes. Là nous verrons que ces affections sont le plus souvent primitives, contrairement à la plupart de celles décrites dans les classes précédentes. Nous verrons aussi que certaines maladies ont une sorte de répugnance à se compliquer de quelques unes d'entre elles; que presque toutes ont pour résultat de rendre les fièvres éruptives irrégulières et anormales; et enfin que les formes primitives et les formes normales sont rares chez les plus jeunes enfants.

Nous étudierons plus spécialement dans deux des chapitres qui vont suivre la prophylaxie de la fièvre typhoïde, et la vac-



cine comme préservatif de la variole. Mais nous pouvons déjà conclure que pour les trois fièvres éruptives il faut insister sur l'isolement des malades. Il est de toute nécessité de ne pas renfermer les enfants qui en sont atteints avec ceux qui ont d'autres affections. Ce n'est pas ici, du reste, le lieu de dire quelle disposition nous semble la plus convenable pour la construction d'un hôpital d'enfants ; si toutefois l'on juge qu'il soit bon de réunir, dans les mêmes salles, un grand nombre de jeunes malades.

Il est d'autant plus important de prévenir, autant que possible, le développement des fièvres continues, que la thérapeutique a peu de prise sur elles. Leur traitement curatif ne doit pas, à notre avis du moins, être perturbateur : toute médication qui a pour but de faire disparaître ou d'augmenter l'éruption qui suit une marche normale nous paraît nuisible. La méthode expectante, et les soins hygiéniques, pour prévenir, autant que possible, les maladies consécutives, sont à nos yeux la médication la plus applicable. Cependant quelques formes graves nécessitent un traitement spécial, et les complications une fois déclarées, doivent être attaquées avec toute l'énergie que peut permettre l'état des jeunes malades.

CHAPITRE I. — FIÈVRE TYPHOIDE (1).

La fièvre typhoïde est fréquente dans l'enfance; cependant elle n'a attiré d'une manière spéciale l'attention des observateurs que dans ces dernières années. Différente de toutes les maladies du jeune âge, elle est primitive dans l'immense majorité des cas. Nous nous sommes cependant déjà demandé s'il n'existerait pas une dothiénentérie secondaire. Nous reviendrons bientôt sur cette question.

(1) Nous nous sommes servis, pour la composition de ce chapitre, de 111 observations toutes recueillies par nous. Parmi ces faits, 4 nous ont servi seulement à titre de notes ou de renseignements pour l'étude de certains points d'anatomie pathologique, pour celles des formes de la maladie, des complications, etc.; les autres ont été assez complets pour pouvoir être décomposés dans la plupart de leurs éléments.

Les détails dans lesquels nous allons entrer feront voir les rapprochements et les différences qu'on peut établir entre l'affection typhoïde des enfants et celle des adultes.

Art. I. Anatomie pathologique.

Les lésions anatomiques des plaques elliptiques de Peyer, chez les enfants qui succombent à la fièvre typhoïde, présentent des particularités dignes d'intérêt. Les faits que nous avons recueillis étant assez nombreux pour nous permettre de donner une description générale, nous allons, dans un premier paragraphe, décrire la tuméfaction, l'ulcération et la cicatrisation des follicules agminés ou isolés; dans un deuxième paragraphé, nous étudierons la phlegmasie des glandes mésentériques; dans un troisième, les lésions de la rate. Nous terminerons en disant quelques mots des altérations des autres organes.

§ 1. *Lésions des plaques de Peyer.* — A. *Plaques non ulcérées.* — Lorsque les enfants succombent à une époque rapprochée du début (7e, 8e, 9e jour), les plaques de Peyer, nombreuses, rondes ou allongées, d'autant plus longues, plus larges et plus tuméfiées qu'elles sont situées plus près de la valvule, sont visibles dans la plus grande partie de l'intestin grêle. Les supérieures présentent encore le piqueté gris ou les aréoles et les dépressions qui existent à l'état normal; plus loin ces dépressions diminuent de profondeur, les aréoles s'effacent, les bords qui les circonscrivaient se boursouflent et se joignent; la plaque est alors lisse à sa surface comme tomenteuse, ou parcourue en sens divers par des lignes saillantes inégales, ou hérissée çà et là de gros mamelons. Elle fait une saillie de plusieurs millimètres au-dessus de la membrane muqueuse environnante, et quand sa surface est unie, elle offre un aspect tout-à-fait analogue à celui des plaques d'urticaire. D'autres fois le boursouflement est assez considérable pour que les plis intermédiaires aux aréoles s'étalent en largeur; la plaque malade ressemble alors à certaines parties de l'intestin grêle, dont les valvules conniventes sont très rapprochées et imbriquées. Lorsque les plaques ainsi tuméfiées occupent tout le calibre de l'intestin, ce conduit paraît quelquefois rétréci. Elles ont une couleur rose pâle, ou gris rosé plutôt que rouge, ou bien la rougeur est partielle; elle occupe seulement la partie inférieure de la plaque; quelquefois on voit un piqueté jaune, et en pressant les follicules agminés, on en

fait suinter une matière jaune, molle, liquide, purulente. Si l'on pratique une coupe sur ces plaques, on peut s'assurer que la membrane muqueuse et l'appareil folliculaire qui lui adhère intimement sont ramollis, le tissu cellulaire sous-muqueux n'offre aucune altération; il est blanc, sans épaississement ni ramollissement. Une fine injection vasculaire parcourt la partie molle et boursouflée de la plaque. Autour des follicules agminés, sont disséminés un nombre considérable de follicules isolés, les uns rouges, les autres pâles; ils contiennent un liquide jaune, ou une matière blanche très liquide que l'on exprime par la pression; ils sont très mous, et sont aussi parcourus par des vaisseaux injectés. L'éruption des follicules isolés se retrouve aussi dans le gros intestin, elle y présente les mêmes caractères que dans l'intestin grêle.

A une époque plus avancée, du quinzième au vingt-et-unième jour, le boursouflement des plaques est beaucoup moins considérable, leur surface est encore plus généralement unie; les plis valvulaires ont en grande partie disparu, les mamelons tendent à s'effacer. La membrane muqueuse est plus injectée; la plaque est d'ordinaire rouge et très molle, le tissu sous-muqueux reste le plus ordinairement lisse, poli, sans injection ni épaississement.

Plus tard, du vingt-quatrième au trente-sixième jour, l'inflammation disparaît, soit partiellement, soit en totalité; on ne retrouve plus alors que des plaques longues de quelques centimètres, à peine tuméfiées, les unes piquetées de points noirs, les autres à bords aréolaires peu saillants; elles ne sont nullement ramollies, et le tissu sous-muqueux est parfaitement sain. Avant d'aller plus loin, insistons sur les différences qu'établit cette description entre les lésions des plaques chez l'enfant et chez l'adulte (1).

(1) La description que nous venons de donner résulte de l'analyse de 10 observations. Les malades qui en font le sujet avaient succombé à différentes époques de la fièvre typhoïde.

Nombre de sujets.		Epoque de la mort. —	Nombre de sujets.		Epoque de la mort
1	le	7e jour.	1	le	19e jour.
1	—	8e	1	—	20e
1	—	9e	1	—	21e
1	—	15e	1	—	24e
1	—	17e	1	—	36e

1° Un fait qui nous frappe tout d'abord, c'est que dans tous les cas que nous avons observés, et en particulier dans ceux où la mort a eu lieu à une époque très rapprochée du début, la forme des plaques était celle décrite par M. Louis sous le nom de plaques molles; or, c'est le contraire de ce qu'on observe chez l'adulte en pareille circonstance, ainsi que le prouvent les deux citations suivantes. M. Louis, dans sa description des plaques (t. I, p. 206), s'exprime ainsi: « Un fait digne d'attention, c'est que les plaques dures avaient lieu, proportion gardée, beaucoup plus fréquemment chez les sujets morts du huitième au quinzième jour de l'affection que chez ceux qui avaient succombé après cette époque. » MM. Chomel et Genest vont encore plus loin, car ils donnent à entendre que la forme des plaques dures est caractéristique de la première période. Du moins c'est ce qui résulte clairement de leur description (p. 57 et suivantes). On nous reprochera peut-être de tirer des conclusions d'un nombre de faits trop restreint; mais nous répondrons qu'ils sont aussi nombreux que ceux de MM. Chomel et Louis, puisque ces savants observateurs n'ont examiné l'état des plaques, à une époque très rapprochée du début, que sur trois sujets: M. Chomel, sur un malade qui avait succombé au septième jour, et sur deux qui étaient morts au huitième; M. Louis, sur trois qui avaient succombé le huitième jour.

Cette prédominance de la forme des plaques molles est-elle l'effet du hasard? Serait-elle, au contraire, due à la structure spéciale des plaques chez les enfants, aux fonctions physiologiques que remplit cet appareil sécrétoire, ou bien au mode spécial d'irritation qui, dans le jeune âge, produit la tuméfaction et l'engorgement des follicules intestinaux? C'est ce qu'il serait difficile de déterminer. Une circonstance qui tendrait à nous faire croire que la fréquence des plaques molles chez les enfants n'est pas purement accidentelle, c'est que c'est aussi cette forme que nous avons observée, soit dans les cas où les plaques n'étaient pas encore ulcérées, soit dans ceux où il existait de nombreuses ulcérations. Nous devons dire cependant que deux fois nous avons trouvé au fond d'une ulcération quelques débris de matière jaunâtre; dans un autre cas unique à notre connaissance, parmi tous ceux que nous avons recueillis

Un de ces faits nous a été communiqué par notre collègue et ami le docteur Barth, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

et tous ceux que nous avons consultés, nous avons vu la plupart des plaques de Peyer transformées en véritables escarres, qui nous ont paru différer à certains égards des plaques dures ou gaufrées décrites par MM. Louis et Chomel. Ce fait remarquable trouvera sa place ailleurs (voyez page 357).

2° Un second fait digne de remarque, c'est la rareté des altérations du tissu sous-muqueux. En effet, nous avons trouvé que presque toujours ce tissu était sain, *non injecté, non ramolli.* D'après M. Louis, au contraire, ses lésions seraient constantes chez l'adulte. Voici les propres expressions de ce savant pathologiste : « Si les plaques altérées offraient entre elles de notables différences relativement au mode de lésion du tissu cellulaire, elles se rapprochaient en ce que la lésion de ce tissu avait lieu dans tous les cas où les plaques étaient altérées, quelle que fût leur altération. »

En opposition avec une autorité aussi imposante que celle de M. Louis, que devons-nous croire? Devons-nous penser que la différence de nos descriptions tient aux différences de structure que présentent les plaques chez l'enfant, ou bien, au contraire, à ce que nous avons mal vu et mal décrit les lésions des follicules agminés? Pour nous disculper de ce reproche, nous dirons que nous avons toujours apporté la plus grande attention dans l'investigation des plaques malades. Après avoir pratiqué une incision qui traversait l'épaisseur des parois intestinales, nous examinions la surface de cette coupe, et l'état sous lequel se présentaient les trois tuniques; puis, en grattant une autre partie de la plaque, nous détachions la membrane muqueuse intimement adhérente à l'appareil folliculaire; restait le tissu sous-muqueux, que nous incisions de nouveau. Il serait difficile, avec ces précautions, que son altération nous eût échappé, et ce qui le prouve, c'est que, dans les cas où il était malade, nous avons eu grand soin de l'indiquer. Du reste, nous ne trouvons rien d'étonnant à ce que le tissu sous-muqueux ne présente pas d'altération dans les cas où la lésion des plaques est récente. En effet, dans quelle portion de la plaque siége la maladie? est-ce dans la base sur laquelle elle repose, ou bien dans l'appareil folliculaire et la muqueuse qui la constituent? Évidemment c'est dans ces derniers tissus; c'est à l'inflammation des follicules, à la modification de leur sécrétion, qu'est due l'altération des plaques. Si par tissu sous-muqueux on entend l'appareil folliculaire qu'il est presque impossible de

séparer de la muqueuse, nous admettrons volontiers que le tissu *sous-muqueux* était lésé dans les cas que nous avons observés; mais si, avec tous les anatomistes, on réserve le nom de *tissu sous-muqueux* à cette membrane particulière qui sépare la muqueuse de la musculaire, nous serons forcés, appuyés sur nos descriptions, de dire que le plus souvent il n'est pas malade.

3° Faisons observer enfin que l'époque à laquelle les plaques s'ulcèrent paraît être plus tardive chez l'enfant que chez l'adulte. C'est là un fait sur lequel nous avons déjà attiré l'attention du public médical, soit dans la thèse publiée par l'un de nous, où l'on trouve des observations d'enfants morts au quinzième, dix-neuvième et vingt et unième jour de la fièvre typhoïde sans que les plaques fussent ulcérées, soit dans plusieurs articles insérés dans les *Archives de médecine* et dans le *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*.

Non seulement les ulcérations se forment en général avec plus de lenteur; mais il est en outre incontestable pour nous que dans certains cas les plaques elliptiques de Peyer ne s'ulcèrent à aucune période de l'affection typhoïde. L'inflammation se termine alors par résolution, la plaque se décolore, s'affaisse, et revient à l'état normal. Tout nous prouve la possibilité de la résolution de l'inflammation folliculaire : 1° chez l'enfant, l'inflammation des plaques est peu profonde et occupe rarement le tissu sous-muqueux; 2° elle ne s'accompagne pas de la production de cette substance jaune qui, agissant comme corps étranger, doit nécessairement être éliminée et laisser après elle une ulcération; 3° dans les cas mêmes où les plaques sont ulcérées, elles ne le sont guère, comme nous le verrons tout-à-l'heure, que dans un point limité de leur étendue, tandis que le reste est revenu à l'état normal; 4° le nombre des ulcérations est hors de proportion avec celui des plaques malades; chez les sujets qui succombent à une époque rapprochée du début, on trouve vingt et trente plaques enflammées, tandis qu'à une période plus avancée on ne retrouve plus que deux ou trois plaques avec quelques petites ulcérations. N'est-il pas évident que l'appareil folliculaire placé au voisinage des ulcérations a été primitivement enflammé, et que la phlegmasie a disparu?

Nous insistons sur la possibilité de la résolution de la phlegmasie des plaques, parce qu'elle rend compte des cas où on les a trouvées à l'état normal chez des enfants qui avaient évidemment succombé à une fièvre typhoïde; elle rend compte aussi



des faits dans lesquels des sujets étant morts à une période éloignée du début, on n'a retrouvé ni ulcération ni cicatrice; elle explique enfin la rareté de certains accidents, plus fréquents chez l'adulte (la perforation). Cette interprétation des faits nous paraît plus logique que celle que nous étions tentés d'admettre autrefois, en expliquant l'absence de cicatrices chez un sujet qui avait succombé quatre mois après le début, par la régénération complète de la membrane muqueuse, qui n'avait laissé aucune trace de son altération (*Thèse,* page 30). Indiquons enfin ici que l'absence d'ulcérations intestinales chez bon nombre d'enfants qui succombent à une fièvre typhoïde, comparée à l'absence de lésions analogues dans les autres organes est un fait bien digne d'intérêt (voyez p. 361).

B. Les *ulcérations* (1) siégeaient toujours sur les plaques de Peyer. Une seule fois nous en avons observé dans le gros intestin. On trouve dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1837) l'observation d'un enfant chez lequel les ulcérations existaient en grande majorité dans le gros intestin. Nous n'en avons jamais trouvé que dans les 125 derniers centimètres de l'intestin grêle, et le plus souvent à 50 ou 25 centimètres de la valvule iléo-cœcale. Dans la grande majorité des cas, les ulcérations étaient rares, une, deux, quatre, six; nous n'en avons jamais rencontré plus de douze ou quinze, et dans ces cas exceptionnels plusieurs siégeaient sur la même plaque. D'autant plus nombreuses qu'elles se rapprochaient davantage de la valvule iléo-cœcale, elles avaient une petite dimension, et ne dépassaient guère celle d'une lentille. Une seule fois nous les avons vues atteindre la dimension d'une pièce de 25 centimes : elles étaient, en général, parfaitement arrondies et comme taillées par un emporte-pièce; leurs bords étaient rouges, mous, un peu décollés, médiocrement saillants. Leur fond constitué le plus ordinairement par le tissu sous-muqueux,

(1) Nous avons observé des ulcérations chez 15 enfants morts à différentes époques de la fièvre typhoïde.

Nombre de sujets.		Epoque de la mort. —	Nombre de sujets.		Epoque de la mort.
1	le	14ᵉ jour.	2	le	28ᵉ jour.
2	—	18ᵉ	1	—	37ᵉ
4	—	20ᵉ	1	—	52ᵉ
1	—	23ᵉ	2	—	45ᵉ-60ᵉ
1	—	26ᵉ			

rouge, épaissi (très rarement ce tissu était sain); d'autres fois par la tunique musculeuse dont les fibres se dessinaient en rouge dans le fond de l'ulcération. Beaucoup plus rarement les trois tuniques de l'intestin étaient détruites. Une seule fois le péritoine était traversé par une perforation.

L'on voyait dans ce cas, sur une plaque située à 20 centimètres de la valvule, une perforation qui, du côté de la membrane muqueuse, avait 5 millimètres de large sur 4 de haut, et du côté du péritoine 3 millimètres en tous sens, en sorte qu'elle était beaucoup plus large en dedans qu'en dehors. Ses bords n'étaient pas plus gonflés que le reste de la plaque; ils étaient colorés en jaune par les matières fécales, et circonscrits en outre par un petit liseré rouge qui ne se retrouvait pas sur les autres plaques; ils étaient mous, taillés en dédolant. Le reste de la plaque formait une saillie de 1 à 2 millimètres; elle avait une couleur d'un blanc grisâtre; les creux aréolaires étaient en grande partie effacés par la saillie et l'élargissement des cloisons; de sorte que la plaque offrait une surface presque unie, traversée par des lignes sinueuses peu apparentes; elle était très molle, et se déchirait par le plus simple grattage.

Deux fois seulement nous avons trouvé quelques fragments de matière jaune friable; dans un troisième cas, auquel nous avons fait allusion précédemment, les lésions des plaques nous ont paru se rapprocher d'une véritable gangrène.

Il s'agit d'une fille de sept ans qui succomba presque subitement au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde bénigne. A l'autopsie, nous trouvâmes l'intestin dans l'état suivant : jusqu'à 60 centimètres de la valvule, l'intestin est à l'état normal, sauf une infiltration gazeuse très prononcée. On aperçoit quelques plaques grises de la couleur de la muqueuse, nullement saillantes, non ramollies, et finement aréolaires. A deux pieds de la valvule, on voit une plaque arrondie du volume d'une pièce de 25 centimes, saillante de 1 à 2 millimètres, assez lisse, présentant à son centre une petite masse dont la partie superficielle est teinte en jaune, de la même couleur que les matières fécales; elle est assez adhérente, et laisse, lorsqu'elle est arrachée, une petite surface irrégulière, raboteuse. Le reste de la plaque est mou; le tissu sous-muqueux est d'un rouge vif, épaissi, mais encore assez consistant, et se détachant facilement de la membrane musculaire, qui est à l'état normal. A mesure qu'on s'approche de la valvule, le nombre des plaques augmente; elles deviennent plus longues, plus saillantes; elles sont toutes rouges et molles; les unes présentent des escarres plus étendues que celles que nous avons décrites; les autres sont seulement enflammées; dans toutes, le tissu sous-muqueux est rouge, épaissi et mou. Sept centimètres au-dessus de la valvule, on voit une plaque qui a 4 centimètres de long, deux et demi de large. Son centre est occupé par une escarre jaune qui a 2 centim. 6 millim. de long, et 1 cent. 6 millim. de large. Cette escarre, d'un jaune d'ocre, comme chagrinée, un peu aréolaire, commence à se détacher par une petite portion de sa circonférence en haut et en bas;

ailleurs elle est encore adhérente, et se continue insensiblement avec le reste du tissu de la plaque. Lorsqu'on la détache, on voit qu'elle a une épaisseur d'environ un millimètre ; elle est blanche au-dessous de la couche jaune, qui est toute superficielle. Dans les points détachés, la muqueuse est taillée à pic, irrégulière. Lorsqu'on enlève la totalité de l'escarre, on voit qu'à son centre elle a une épaisseur de 5 millim. ; elle est d'une couleur rosée à la coupe, et tient aux tissus sous-jacents par de très petits filaments. On aperçoit alors qu'elle recouvrait une cavité de l'étendue d'un petit haricot, remplie d'une sanie rougeâtre. Le fond de cette cavité est formé par le tissu musculaire, dont on reconnaît parfaitement les fibres circulaires, mais qui est rouge et un peu ramolli ; aux environs de cette plaque principale, on en voit plusieurs autres, beaucoup plus petites et parfaitement analogues. Autour de quelques unes existe un petit épanchement sous-muqueux ; la face supérieure de la valvule est criblée d'une multitude de ces petites plaques, dont quelques unes ont perdu leur escarre, tandis que d'autres ne sont pas entamées, mais couvertes d'une escarre blanche. Toutes ces plaques sont portées sur un tissu sous-muqueux, rouge, épaissi, plus ou moins résistant. La coupe, pratiquée sur les plaques encore entières, ne fait apercevoir aucune interposition de tissu jaune entre la membrane muqueuse et le tissu sous-muqueux ; mais toutes sans exception sont très molles. La membrane muqueuse qui les entoure est injectée en quelques points sans autre altération.

Il nous a semblé qu'il existait un rapport assez exact entre le nombre et l'étendue des ulcérations et l'âge des malades : plus ils étaient jeunes, plus les ulcérations étaient petites et rares.

Elles ne présentaient pas exactement le même aspect, suivant l'époque à laquelle les malades avaient succombé. A mesure qu'on s'éloignait du début, à mesure aussi l'on voyait leurs bords s'affaisser, se détuméfier, se décolorer ; bientôt ils affleuraient le fond par un des points de leur circonférence; tandis qu'ils étaient encore décollés dans les autres points de leur pourtour; mais le bord, dans toute son étendue, adhérait au fond de l'ulcération, au niveau de laquelle on voyait des fibrilles tomenteuses, sortes de bourgeons charnus, les uns pâles, les autres d'un rouge vif; puis les fibrilles rouges se décoloraient; il était alors presque impossible de distinguer les bords du fond; enfin une véritable cicatrice remplaçait l'ulcération.

C. Les *cicatrices* étaient en général lisses, polies, glabres, circulaires ou allongées; quelquefois entourées d'un cercle noir. Elles tranchaient par leur teinte d'un blanc mat sur le reste de la plaque qui était piquetée de gris; d'autres fois elles avaient elles-mêmes une teinte grise. En regardant par transparence, l'intestin paraissait plus mince au niveau de la cicatrice. Par la

coupe on s'assurait qu'une lame diaphane avait remplacé le tissu de la plaque; le tissu sous-muqueux était partout incolore, sans épaississement ni ramollissement. La forme de cicatrices lisses est celle que nous avons le plus ordinairement observée. Une seule fois, nous avons rencontré sur le même sujet des cicatrices lisses, et d'autres qui étaient froncées, comme si l'on avait pincé la muqueuse au niveau du point où avait existé l'ulcération. C'est à partir du vingt-sixième jour que nous avons noté un commencement de cicatrisation; nous l'avons vue complète chez des enfants qui avaient succombé le trentième, trente-deuxième, et cinquante-unième jour. Du reste, comme toutes les plaques ne s'ulcèrent pas en même temps, on peut observer sur le même sujet des ulcérations assez profondes, d'autres qui tendent à se cicatriser, d'autres entièrement guéries. Nous avons retrouvé des cicatrices très appréciables chez un enfant qui succomba à une pleuro-pneumonie trois mois après le début d'une fièvre typhoïde bénigne; il avait eu une variole dans l'intervalle des deux affections.

§ II. *Ganglions mésentériques.*—Les altérations des ganglions mésentériques ont, dans la fièvre typhoïde de l'enfance, une importance d'autant plus grande, que des lésions des plaques de Peyer, ressemblant beaucoup à celles que nous venons de décrire, se rencontrent dans une forme particulière d'entérite (voy. *Entérites*, t. I, p. 479); mais dans ce cas les ganglions mésentériques sont sains. L'inflammation ganglionnaire accompagne celle de plaques, et lorsque celle-ci se termine par résolution, les ganglions reprennent leur volume ordinaire. Chez tous les malades dont les plaques étaient enflammées, nous avons vu les ganglions mésentériques former des masses volumineuses. Isolés, ils variaient du volume d'un haricot à celui d'un œuf de pigeon, et même d'un petit œuf de poule; par leur réunion, ils formaient des masses beaucoup plus considérables; les plus malades avoisinaient la valvule; ils étaient rouges ou gris rougeâtre; leur kyste était très injecté, et le péritoine qui les recouvrait participait quelquefois à cette coloration. A la coupe ils étaient mous, rouges, pénétrables au doigt, rarement diffluents. Une seule fois nous trouvâmes, à un pied du cœcum, un ganglion du volume d'une grosse noisette; d'une couleur jaunâtre, fluctuant au toucher; il en sortit par la section un fluide épais, crémeux, et quand il fut entièrement vidé, il resta un kyste à parois minces, dont le fond était tapissé par une petite couche

de matière noirâtre, assez brillante, friable, due probablement aux débris du ganglion combiné avec un peu de sang coagulé; on trouva dans les replis de ce kyste quelques petits fragments crétacés, et dans deux ou trois ganglions voisins quelques points de matière tuberculeuse. Quoique la matière crétacée trouvée dans les parois du kyste jette du doute sur la nature de l'altération du ganglion, nous sommes portés à croire toutefois que cette lésion était de nature inflammatoire, et que nous avons observé un véritable abcès : seulement il s'est formé dans un ganglion qui contenait une petite quantité de matière tuberculeuse. Les ganglions mésentériques des deux enfants chez lesquels l'inflammation des plaques de Peyer avait, suivant nous, passé à la résolution, étaient du volume d'une lentille à celui d'une amande mondée, quelques uns rouges et violacés, d'autres très pâles. Les plus volumineux, placés au voisinage de la valvule, étaient flasques et gorgés de sérosité. L'inflammation des ganglions mésentériques était encore très marquée chez les sujets dont l'autopsie nous avait révélé des lésions intestinales; la rougeur et le ramollissement étaient les caractères qui persistaient le plus long-temps, la tuméfaction cédait plus rapidement; il n'y avait aucun rapport évident entre l'étendue de l'inflammation et le nombre des ulcérations. Nous avons trouvé des ganglions petits, gris ou rosés, de bonne consistance chez deux enfants qui avaient succombé, l'un au trente et unième jour, l'autre au cinquante-deuxième, et qui avaient encore des ulcérations assez étendues. Les ganglions étaient sains chez ceux dont les plaques étaient cicatrisées. Constant a rapporté, dans la *Gazette médicale* (1836, page 101), l'observation d'un enfant qui succomba au trente et unième jour d'une fièvre typhoïde, et dont les ganglions mésentériques étaient durs et violacés.

§ III. *Lésions de la rate.* — Les lésions de la rate ne sont pas constantes. Cependant, pour suivre l'opinion généralement adoptée, nous les rapprocherons de celles des plaques et des ganglions mésentériques. Chez trois malades qui avaient succombé les vingtième et vingt et unième jour, la rate, sous le rapport du volume, de la couleur et de la consistance, était parfaitement saine; et comme, d'autre part, pendant la vie, nous n'avions pas constaté la tuméfaction de cet organe, il est évident que cette lésion a manqué. Dans d'autres cas, mais à une époque plus avancée, nous avons aussi constaté l'intégrité du

tissu de la rate. L'altération de cet organe, quand elle existait, portait principalement sur l'augmentation de son volume et sur le ramollissement de son tissu. Une seule fois, la rate était petite et molle.

M. Taupin a constaté des lésions que nous n'avons pas eu occasion d'observer. Ainsi, il a vu la rate ressembler à un caillot volumineux ou contenir des foyers apoplectiques.

§ IV. *Lésions des autres organes.* — Les lésions des plaques et des follicules réunies sont celles qui appartiennent en propre à la fièvre typhoïde, et sont à cette maladie ce qu'est à la variole l'éruption cutanée. Mais il arrive fréquemment, dans les cas surtout où la maladie a été grave et prolongée, que l'on constate d'autres altérations qui doivent être regardées comme des complications plus ou moins fréquentes, mais qui ne font pas partie du groupe de lésions qui caractérisent anatomiquement la maladie.

Nous devons en excepter cependant les ulcérations que l'on observe en différents points des membranes muqueuses et l'état du sang.

On sait que chez les adultes les ulcérations muqueuses sont loin d'être rares; il n'en est pas de même chez l'enfant; ainsi, nous n'en avons jamais observé dans le pharynx et dans l'œsophage; il n'en est pas fait mention non plus dans les faits publiés dans les journaux de médecine. M. Taupin a vu une seule fois une ulcération à la base de l'épiglotte; mais comme il ne mentionne pas si l'enfant dont il parle n'avait pas succombé à une fièvre éruptive, nous ne pouvons tenir compte de ce fait. Un seul de nos malades nous a présenté quelques ulcérations dans l'estomac; au nombre de trois, elles avaient une ligne de diamètre; leurs bords étaient rouges, elles intéressaient toute l'épaisseur de la membrane muqueuse, et l'on apercevait en outre quelques érosions sur les faces antérieures et postérieures de ce viscère. Un autre enfant avait une ulcération à l'angle rentrant des cordes vocales. Disons enfin que nous n'avons jamais vu les ulcérations superficielles du cerveau observées par M. Piédagnel; M. Taupin a fait les mêmes remarques. Si l'on compare la rareté des ulcérations en dehors du tube digestif avec leur peu de fréquence et leur petit nombre dans cet organe, l'on pourra se convaincre que, dans l'enfance, la fièvre typhoïde a beaucoup moins de tendance qu'à une époque plus avancée de la vie à déterminer des ulcérations.

Il est fort difficile d'indiquer quel est l'état du sang chez les enfants qui succombent à la fièvre typhoïde, puisque la plupart d'entre eux présentent quelques lésions inflammatoires des intestins ou des poumons qui, d'après les idées généralement reçues, doivent modifier l'état du liquide nourricier. En examinant le sang contenu dans le cœur ou les gros vaisseaux des enfants qui avaient succombé sans complication inflammatoire grave, nous avons trouvé qu'il était presque toujours très liquide; lorsqu'il existait des caillots, ils étaient peu volumineux, noirâtres et mous.

Cependant cette règle n'est pas constante: ainsi nous avons trouvé chez un garçon de six ans (qui avait succombé le quinzième jour d'une fièvre typhoïde ataxique sans complication) des caillots jaunâtres dans l'oreillette gauche, gélatineux dans le ventricule droit, et allant en se bifurquant dans l'artère pulmonaire. Dans les cas où il y a eu des complications inflammatoires intenses, nous avons toujours observé une prédominance bien notable des caillots noirs et mous, et du sang liquide et vineux sur les caillots jaunâtres et fibrineux. Souvent, avec ou sans complication inflammatoire, nous avons trouvé que la membrane interne des artères ainsi que les valvules du cœur avaient une teinte d'un rouge vineux qui ne disparaissait qu'en partie par le lavage.

Les altérations des autres organes seront étudiées à l'article *Complication*. Nous nous contenterons de dire ici :

1° Que la pie-mère est assez vivement injectée chez les sujets qui ont succombé du septième au vingt et unième jour. Le tissu sous-arachnoïdien est souvent aussi le siége d'une infiltration assez abondante. Il n'est pas très rare d'observer une augmentation de fermeté de la substance cérébrale; les ventricules ne contiennent presque jamais une notable quantité de sérosité.

2° Deux fois seulement le cœur avait un degré de mollesse assez considérable sans que la putréfaction cadavérique fût avancée.

3° Le foie était souvent augmenté de volume, tantôt pâle, tantôt rouge, à la fois pâle et mou chez quelques sujets morts à une époque peu avancée. Les caractères de la bile n'ont rien offert de constant.

4° Les reins étaient fortement congestionnés chez plusieurs enfants

Nous allons terminer cet article en résumant brièvement les principaux faits qu'il contient:

1° On retrouve chez l'enfant les lésions des plaques de Peyer, des follicules isolés, des ganglions mésentériques tels qu'on les observe chez l'adulte; mais les ulcérations sont d'ordinaire plus petites, moins nombreuses, moins profondes.

2° La forme de l'altération des plaques que l'on observe dans l'immense majorité des cas est celle décrite sous le nom de plaques molles.

3° L'ulcération n'est pas la suite nécessaire de leur phlegmasie, qui peut se terminer par résolution.

4° L'ulcération, quand elle existe, se forme plus tardivement que chez l'adulte.

5° La cicatrisation s'opère aussi avec rapidité: nous l'avons vue complète le trentième jour; au troisième mois on retrouve encore des cicatrices très manifestes (1).

6° Les ulcérations des membranes sont fort rares.

7° Les altérations de la rate sont loin d'être constantes;

8° Le sang est le plus souvent liquide ou en caillots noirâtres, mous; les vaisseaux sont souvent colorés en rouge vineux.

Art. II. — Symptômes.

Les symptômes de la fièvre typhoïde chez l'enfant comme chez l'adulte consistent dans un trouble plus ou moins prononcé de tous les appareils de la vie organique et de la vie de relation. Les systèmes nerveux, digestif, circulatoire, respiratoire, donnent des signes de souffrance. Les symptômes fournis par l'appareil digestif doivent, en premier lieu, attirer notre attention par leur nombre, leur importance et leur durée.

§ I. *Fonctions digestives.* — 1° *Évacuations alvines.* — Parmi ces symptômes, la diarrhée tient le premier rang. Il ne faut pas croire toutefois que son existence soit constante au début; à cette époque, nous avons plusieurs fois constaté (un quart des cas) de la constipation; rarement les évacuations restent naturelles les trois ou quatre premiers jours. Quel que soit au début l'état des voies digestives, la diarrhée finit toujours par

(1) Nous avons déjà expliqué ce résultat en apparence contradictoire avec la cinquième proposition de la thèse citée, page 39.



s'établir à une époque plus ou moins avancée, du deuxième au douzième jour; quelquefois elle est spontanée, d'autres fois provoquée par la médication. Une fois établie, elle persiste pendant toute la maladie, et varie beaucoup d'abondance.

Chez les enfants qui guérissent, le plus souvent les selles sont volontaires; pourvu qu'ils ne soient pas très jeunes, ils demandent le bassin, et même, dans des cas assez graves, nous avons observé que malgré leur grande faiblesse ils cherchaient à sortir de leur lit pour satisfaire à leurs besoins. Nous n'avons jamais vu les selles être involontaires dès le premier jour; ce n'est guère qu'à partir du quatrième ou cinquième, et le plus ordinairement à une époque bien plus éloignée, que les évacuations sont involontaires.

2° Les *vomissements* existent chez la moitié des malades environ. Ils se montrent en général au début, du premier au huitième jour, mais d'ordinaire le premier, deuxième et troisième; en général ils sont peu nombreux. Nous les avons cependant vus se répéter avec une grande fréquence, et avec la spontanéité des vomissements de la méningite, chez un garçon de quatre ans et demi qui succomba le neuvième jour. Les vomissements ont lieu surtout chez les sujets constipés au début: il est important de tenir compte de cette coïncidence qui dans certains cas peut jeter du doute sur le diagnostic. C'est d'ordinaire dans les cas graves qu'on les observe.

3° Les *douleurs abdominales* accompagnent en général la diarrhée, et quand le dévoiement a lieu au début, elles apparaissent d'ordinaire à cette époque; cependant cette règle n'est pas invariable, et nous avons observé des douleurs de ventre, soit avec de la constipation, soit dans des cas où les évacuations alvines étaient naturelles. Il n'est pas toujours facile de constater leur existence chez les enfants: quand ils sont très jeunes, ils ne s'en plaignent pas spontanément, et l'on ne peut guère les reconnaître par la pression de l'abdomen, car ils poussent des cris aigus quelle que soit la partie du corps que l'on touche. Dans la grande majorité des cas ces douleurs sont fugaces, durent quatre ou cinq jours au plus. D'ordinaire peu vives, nous les avons vues dans quelques cas rares très intenses, entre autres chez un enfant de onze ans qui mourut le vingt et unième jour; dans ce cas la fièvre typhoïde était compliquée d'une entérite très grave. Nous reviendrons ailleurs sur la douleur abdominale en parlant des complications. Bien rarement nous

avons pu constater le point de l'abdomen par lequel débute la douleur lorsqu'elle existe les premiers jours, les renseignements des parents ne pouvant nous éclairer à cet égard. Lorsque nous les avons notées nous-mêmes, tantôt elles étaient générales, tantôt bornées à l'épigastre ou à l'ombilic, mais le plus souvent à la fosse iliaque droite.

4° *Forme de l'abdomen.* — Après l'apparition de la diarrhée et des douleurs abdominales, et à une époque variable, la configuration extérieure et la forme de l'abdomen se modifient par suite du météorisme; mais ce symptôme est loin d'être constant. Assez souvent, en effet, le ventre reste souple. Dans des cas beaucoup plus rares, et lorsque la maladie a offert un haut degré de gravité, nous avons vu les parois abdominales se rétracter, se durcir; cependant, même dans des cas de cette espèce, le ventre ne prend pas cette forme de bateau que l'on observe dans les affections cérébrales. Ce n'est guère qu'à partir du sixième au quaorzième jour qu'on commence à constater le ballonnement du ventre : rarement il persiste pendant toute la maladie; mais le plus souvent, au bout de cinq à huit jours, il a disparu. Dans quelques cas graves, lorsque le ballonnement existait depuis plusieurs jours, nous avons observé un amincissement des parois abdominales qui permettait d'apercevoir les circonvolutions intestinales bien dessinées sous la peau du ventre, presque transparente. Dans aucun cas nous n'avons observé ce météorisme poussé au point de gêner l'action du diaphragme, et de s'opposer à l'accomplissement de la respiration.

5° Le *gargouillement abdominal* est un phénomène fugace et que nous sommes loin d'avoir toujours observé (moitié des cas); c'est presque toujours dans la fosse iliaque droite que nous l'avons constaté à des époques très variables de la maladie.

6° *État de la rate.* — Nous avons vu dans l'article précédent que la tuméfaction de la rate n'est pas constante; on ne sera donc pas étonné que dans bon nombre de cas nous n'ayons pu constater le développement morbide de cet organe. Nos résultats diffèrent entièrement sous ce rapport de ceux de M. Taupin, qui, sur cent vingt et un malades, dit avoir observé cent neuf fois une tuméfaction considérable de la rate; et dans dix autres cas une tuméfaction moyenne. Déjà, dans la thèse que l'un de nous a publiée, la tuméfaction de la rate n'avait été constatée que dix-huit fois sur soixante et un malades. Les nouvelles observations que nous avons analysées depuis lors ont con-

firmé le résultat que nous avions obtenu. Ainsi, sur quarante-quatre autres malades chez lesquels nous avons tenu un compte exact de l'état de la rate par la *percussion*, et le palper de l'hypochondre gauche, dix fois seulement nous avons senti cet organe déborder les côtes jamais de plus de deux pouces; huit fois l'hypochondre gauche était mat dans une plus grande étendue qu'à l'état normal. Dans vingt-six cas, enfin, à aucune époque nous n'avons constaté de tuméfaction ni de matité. La tuméfaction de la rate ne se montre guère que du septième au vingtième jour. Dans un cas tout-à-fait exceptionnel, elle faisait déjà saillie le troisième jour; et une fois au contraire nous constatâmes la tuméfaction de cet organe à une époque beaucoup plus avancée, le trente-deux et le quarantième jour. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, dont la maladie récidiva. En général, la saillie de la rate est peu considérable; nous ne l'avons guère constatée plus de cinq à dix jours de suite, et souvent moins long-temps encore.

7° *Langue. — Dents. — Gencives. — Haleine.* — L'état de la langue est très variable, suivant les différentes périodes: quelquefois de couleur naturelle, mais le plus souvent d'un rouge assez vif, ou couverte d'un enduit jaunâtre épais, elle reste humide pendant tout le temps de la maladie, surtout lorsque celle-ci est légère ou de courte durée. Cependant nous avons vu un petit nombre d'enfants conserver la langue humide, bien que leur dothiénentérie fût grave. La sécheresse, quand elle existe, ne se montre jamais avant le septième jour, souvent à partir de cette époque ou plus tard; alors la langue est sèche à la pointe, ou collante, beaucoup plus rarement recouverte d'une croûte brunâtre, plus ou moins épaisse. Dans des cas tout-à-fait exceptionnels, chez les enfants, on voit la langue grillée, brune, noire, ou fendillée; il est rare aussi de voir les dents couvertes de croûtes épaisses ou fuligineuses. Les gencives, comme dans toutes les maladies aiguës, sont plus ou moins boursouflées; souvent couvertes de petites plaques molles, pseudo-membraneuses, rarement ulcérées superficiellement. La langue et les dents se dépouillent de leur enduit ou reprennent leur humidité normale au bout d'un temps variable, du quinzième au vingtième jour, rarement plus tard (trentième). C'est principalement dans les cas où les dents, la langue et les lèvres sont fuligineuses, que l'on note la fétidité de l'haleine; et elle est d'autant plus prononcée, que ces caractères sont plus

tranchés : elle a une odeur *sui generis* toute spéciale. Les lèvres sont presque toujours sèches ou légèrement croûteuses. Une seule fois nous avons constaté à la partie postérieure de la lèvre inférieure une pseudo membrane jaune, épaisse, adhérente, formée de plusieurs couches ; elle ne disparut qu'au bout de quelques jours.

8° *Appétit.* — *Soif.* — L'appétit est d'ordinaire perdu dès le début, et en même temps la soif augmente d'intensité ; cependant sa vivacité n'est jamais comparable à celle que nous avons observée dans certains cas de pneumonie. La perte de l'appétit et la soif durent tout le temps de la maladie ; cependant, dans certains cas, l'appétit se fait sentir assez vif de cinq à quinze jours avant la guérison définitive.

9° *Urines.* — Nous n'avons jamais observé de rétention d'urine, tandis que chez plusieurs de nos malades leur excrétion était involontaire.

§ II. *Système nerveux.* — 1° *Habitude extérieure, facies.* — Lorsqu'on approche d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, on le voit en général couché sur le dos, rarement incliné sur le côté ; il se remue, change fréquemment de position ; il est inquiet dans son lit, surtout à une époque voisine du début ; car plus tard, si la maladie est grave, il reste immobile, à moins qu'il ne soit pris d'un délire agité. L'expression générale de la physionomie n'offre rien de constant les premiers jours : lorsque la fièvre est assez intense, la face est en général colorée, animée ; le facies, comme au début de toutes les maladies aiguës, exprime ou l'inquiétude ou l'abattement, si la maladie est légère. Si elle est grave, le facies est anxieux, agité, l'œil inquiet ; plus tard, il se modifie, les yeux sont cernés, les narines sèches ou pulvérulentes, les lèvres sèches ; la face peu colorée exprime l'abattement dans les cas légers, la stupeur dans les cas graves. A une époque encore plus avancée, elle disparaît pour faire place à cette expression de contentement, à cet air de gaieté, avant-coureur certain du rétablissement de la santé.

2° L'*état des forces* peut souvent être mesuré par celui du facies : ainsi, quand le visage exprime un profond abattement, on peut être à peu près sûr que les forces sont très déprimées. Du reste, il n'est pas toujours facile de constater la perte des forces, et surtout d'estimer son degré. Cependant le plus souvent elles sont plus ou moins déprimées au début ; en général les enfants sont alités dès les premiers jours, bien rarement ils

viennent à pied à l'hôpital. La dépression des forces augmente avec la maladie, et dure pendant tout son cours; puis à l'époque de la convalescence on voit les jeunes malades reprendre peu à peu leurs forces, quelquefois même subitement; alors on est fort étonné de les trouver sur leur séant, tandis que la veille ils paraissaient dans une prostration assez grande.

3° *Céphalalgie, étourdissements*, etc. — Les symptômes que nous venons de passer en revue sont tous faciles à reconnaître chez l'enfant. Il est loin d'en être de même pour les différents désordres fonctionnels du cerveau, dont il est, dans bon nombre de cas, impossible de constater l'existence. M. Taupin a cherché à vaincre ces difficultés en signalant certains caractères du facies et de l'habitude extérieure au moyen desquels on peut reconnaître la céphalalgie, les étourdissements, les tintements d'oreilles, etc., chez les jeunes enfants. Nous craignons que le désir légitime d'éclaircir un sujet obscur n'ait entraîné trop loin M. Taupin, et qu'il n'ait admis l'existence de ces symptômes d'après une apparence trompeuse. C'est en vain que nous avons cherché, depuis que nous avons eu connaissance de son travail, à reconnaître la céphalalgie en secouant légèrement la tête des jeunes malades, ou en les voyant froncer les sourcils ou clore à demi les paupières. Dans vingt maladies différentes, on voit les enfants grimacer quand on leur secoue la tête; dans vingt maladies différentes, on les voit clore à demi les paupières ou froncer les sourcils sans qu'il soit possible d'invoquer la céphalalgie comme cause de ces phénomènes. Tenons-nous-en donc aux faits que chacun peut constater, et laissant de côté les subtilités du diagnostic, reconnaissons que, dans bon nombre de cas, la céphalalgie est impossible à apprécier. Lorsqu'elle existe, elle a lieu d'ordinaire au début; sa durée est en général courte: elle disparaît du septième au dixième jour; dans un cas exceptionnel, nous l'avons vue durer pendant dix-sept jours. Elle n'a jamais offert une grande intensité, particularité importante pour le diagnostic des affections cérébrales. Disons cependant que M. Taupin l'a notée très intense dans quatre cas. Lorsque nous avons pu préciser son siége, elle occupait d'ordinaire la région frontale. Nous avons rarement observé des étourdissements. En général, les enfants les plus jeunes sont hors d'état d'exprimer leurs sensations; les plus âgés même ne comprennent souvent pas la question qu'on

leur adresse. Dans le peu de cas où nous avons pu, d'une manière certaine, reconnaître l'existence des étourdissements, ils se sont manifestés, très rarement le premier jour (peut-être faute de renseignements); c'est du huitième au douzième que nous les avons observés d'ordinaire.

4° *Délire. — Agitation.* — Ce que nous avons dit sur la difficulté de constater la céphalalgie est applicable au trouble des fonctions cérébrales.

Chez les jeunes enfants, le véritable délire, consistant dans la perversion des facultés intellectuelles, est remplacé par d'autres signes qui dénotent le trouble des fonctions cérébrales. Ces symptômes sont l'anxiété, l'agitation, les cris aigus sans causes, etc.

Dans les cas où la maladie est très légère, les accidents du côté de l'encéphale manquent entièrement; du moins tant que les malades ont été soumis à notre observation, nous n'avons constaté ni délire, ni somnolence exagérée, ni cris aigus, et les parents nous ont affirmé que ces symptômes n'avaient pas existé. Dans les cas, et c'est en résumé la forte majorité, où nous avons observé des symptômes cérébraux, ils ont été variables et se sont montrés à différentes époques de la maladie.

Le *délire* existe très rarement dès le début; il se manifeste, en général, du septième au quinzième. Il a lieu plus souvent la nuit que le jour; il est d'ordinaire précédé d'agitation ou de rêvasseries la nuit. Sa durée est très variable; nous l'avons rarement vu dépasser quinze jours. Chez un enfant de huit ans qui avait été traité par les émissions sanguines, il dura très long-temps au-delà du vingt-cinquième jour; il disparut seulement à l'époque où l'on commença à nourrir le jeune malade. Le délire n'a été très intense que dans les cas graves; bien rarement on a eu besoin d'employer la camisole.

M. Taupin a décrit de la manière suivante les différentes formes que peut revêtir le délire. « Tantôt, dit-il (*loc. cit.*, p. 180), les enfants sont immobiles et rêvassent demandent à manger, et constamment les mêmes aliments, appellent leurs parents, parlent de leurs occupations habituelles, de leur profession, de leur éducation; d'autres fois ils exécutent des mouvements violents, et si on ne prend pas la précaution de les garrotter la nuit, ils se lèvent, courent, jouent ou se couchent avec leurs camarades endormis. D'autres errent sans but dans les salles;

on en voit qui, dans leur délire, marchent à grands pas, résistent à des personnes robustes, et qui, l'exacerbation une fois cessée, ne pourraient boire seuls ou se tenir assis sur leur lit. Le lendemain ils ne se souviennent nullement de ce qu'ils ont fait la nuit; au moment du délire, ils ne répondent pas aux questions qu'on leur adresse, et continuent à part eux-mêmes la conversation sans suite qu'ils ont commencée. D'autres ont un subdelirium tranquille; on les voit couchés sur le dos, sans mouvement; ils parlent à voix basse et continuellement; si on vient à les interrompre, ils regardent autour d'eux d'un air étonné, et après quelques moments d'hésitation ils finissent par répondre. »

5° *Somnolence.* — Souvent le délire est remplacé par de la somnolence, puis il reparaît pour disparaître de nouveau. Ce symptôme, pas plus que le délire, n'est un phénomène commun au début de la maladie. Il alterne ou coïncide avec le délire, succède à l'agitation, et rarement se montre à une époque avancée sans avoir été précédé d'autres smptômes nerveux. On peut en général tirer les enfants de leur somnolence en les excitant un peu fortement; alors ils poussent des cris ou des grognements sourds, et retombent ensuite dans leur assoupissement. Rarement nous avons observé un coma aussi prononcé que celui de l'adulte. Lorsque la somnolence est très marquée, la voix est très embarrassée.

6° *Troubles de la motilité.* — La céphalalgie, le délire et la somnolence sont de tous les symptômes nerveux les plus fréquents; ceux qui sont liés à une perturbation des fonctions du système musculaire sont bien plus rares. On les observe presque exclusivement dans les cas graves; ce sont la carpologie, les soubresauts de tendons, la contracture des extrémités, la roideur du tronc, et les convulsions. Ici encore les résultats de notre expérience sont tout-à-fait différents de ceux auxquels est arrivé M. Taupin (1). Nous n'avons noté la carpologie que sept fois sur 107 malades, et toujours dans des cas graves; nous en dirons autant des soubresauts de tendons que nous n'avons constatés

(1) M. Taupin a évidemment commis une erreur en disant: *Dans presque tous les cas on remarque la carpologie.* Il est vrai qu'il donne ce nom et à la carpologie proprement dite, aux soubresauts de tendons, et à la roideur. Mais, pour ne parler que des soubresauts de tendons, nous voyons que ce médecin les a notés 79 fois sur 121 malades, tandis que nous ne les avons notés que 4 fois sur 107.

que quatre fois sur 107 malades. Faisons observer ici que 46 nouveaux faits ont été analysés depuis le travail de M. Taupin, et que la proportion des soubresauts de tendons a peu différé des résultats que nous avions obtenus précédemment. Ces deux symptômes ont été, en général, observés chez des enfants qui ont succombé du cinquième au quatorzième jour à partir du début. Nous n'avons pas observé de contracture des extrémités; la roideur du tronc est un symptôme rare, mais de la plus haute gravité; nous l'avons noté cinq fois sur 107 malades, et dans tous les cas les enfants ont succombé; ce symptôme est survenu à une époque assez voisine de la terminaison fatale. Les convulsions sont encore plus rares que la roideur du tronc; deux fois nous les avons observées comme phénomène ultime; dans ces deux cas elles ont entraîné la mort. Dans un autre cas elles se sont montrées le septième jour; l'enfant a guéri. Nous signalerons ici un cas de chorée que nous avons observé à la suite d'une affection typhoïde grave ataxique. On trouve un fait analogue inséré dans le *Journal de Vandermonde* (1759, tom. X, pag. 129): il s'agit d'une fille de huit ans atteinte, dit l'auteur, d'une fièvre continue putride; le douzième jour, il survint des accidents choréiques, la parole et la vue se perdirent; au bout de huit jours ces phénomènes avaient disparu.

7° *Organes des sens.* — Les lésions de fonctions des organes des sens sont rares ou difficiles à constater. Nous n'avons rien à dire du goût et de l'odorat. L'ouïe, au contraire, offre plusieurs symptômes : les *bourdonnements d'oreilles*, que l'on constate bien rarement d'une manière certaine (12 fois sur 107); la *surdité* qui est un peu plus fréquente; elle survient, en général, du neuvième au vingt-sixième jour; le plus souvent elle coïncide avec une otite, d'autres fois elle en est indépendante. La diminution de la sensibilité cutanée est un phénomène extrêmement rare et qui appartient aux formes les plus graves. Les troubles de la vue sont, comme les étourdissements, très difficiles à reconnaître. Dans des cas rares nous avons vu de la dilatation des pupilles; dans des cas plus rares encore, elles étaient contractées, et toujours dans des cas graves; à une époque voisine de la mort, lorsque la terminaison a été fatale; à une époque assez avancée de la maladie, quand elle a été heureuse.

Eruptions cutanées. — *Taches.* — *Sudamina.* — La fièvre typhoïde se rapproche des affections éruptives par la tendance que présente la peau à se couvrir partiellement de certaines

éruptions, et par les congestions sanguines qui se font sur quelques muqueuses. Chacun sait l'importance que présentent pour le diagnostic les *taches* et les *sudamina*. L'éruption des taches rosées, lenticulaires, présente chez l'enfant des caractères analogues à ceux qu'elle offre chez l'adulte; ce sont des papules arrondies, aplaties, disparaissant par la pression. On les observe principalement sur l'abdomen, la poitrine et la partie supérieure des cuisses. Dans des cas exceptionnels, et sur lesquels nous reviendrons ailleurs, nous en avons constaté sur d'autres points du corps.

Très rarement nous avons vu l'éruption commencer le quatrième jour; d'ordinaire elle se manifeste du six au dix ou douzième jour : chez deux enfants elle a reparu dans le cours d'une récidive du quarante-cinquième au cinquante-neuvième jour, à partir du début de la première maladie. Lorsque la fièvre typhoïde a suivi sa marche ordinaire, et qu'il n'y a pas eu de recrudescence, l'époque la plus tardive de l'apparition des taches a été le vingt-neuvième jour. La durée de l'éruption, quelquefois très courte (deux, trois, quatre jours), est en général de sept et huit jours, rarement plus. Dans la très grande majorité des cas, le nombre des taches est peu considérable, de une à six à la fois. Ce résultat, auquel nous étions déjà arrivés en 1840, est inverse de celui obtenu par M. Taupin, mais conforme aux recherches de MM. Rufz et Stœber, dont les travaux sont postérieurs aux nôtres. Rarement il y a de dix à vingt taches; dans des cas tout-à-fait exceptionnels, l'éruption est tellement abondante qu'elle couvre toute la surface du corps et simule une fièvre éruptive. Nous avions déjà rapporté, dans la thèse citée, un fait de cette espèce. Dans ce cas, on voyait, sur toute la partie antérieure du tronc, une éruption de taches rosées, pâles, à peine saillantes, confluentes en quelques points, le plus souvent isolées; nous en avons publié un exemple analogue dans le *Journal des Connaissances médico-chirurgicales*. M. Taupin en a observé trois semblables. Les taches rosées, lenticulaires, ne sont pas constantes dans l'affection typhoïde. Nous l'avions déjà dit, et les faits nouveaux que nous avons recueillis, en modifiant un peu le chiffre de fréquence (trois quarts au lieu de deux tiers des malades), ne nous ont pas moins prouvé que l'éruption manquait assez souvent. En outre, les taches existent dans d'autres affections qui ne sont pas des fièvres typhoï-

des; ainsi nous en avons vu chez deux malades qui ont succombé à des entérites graves; chez d'autres atteints de gastrite légère; dans tous ces cas, il est vrai qu'elles ont été peu abondantes et de courte durée. Nous avons recherché si l'abondance de l'éruption était en rapport avec l'intensité de la maladie, et nous sommes arrivés à cette conclusion, qu'en général, dans les cas très graves, les taches étaient peu nombreuses, et même qu'elles manquaient assez souvent, tandis que dans les cas légers ou de moyenne gravité, l'éruption était à la fois plus constante et plus abondante. Mais ce sont là des résultats qui, vrais en général, offrent cependant plusieurs exceptions. Les *sudamina* apparaissent d'ordinaire un peu plus tard que les taches, deux fois seulement nous les avons observés le cinquième jour, une fois le sixième et le septième; dans tous les autres cas, du huit au vingtième, rarement passé cette époque. A l'inverse des taches, les sudamina sont très nombreux, et en général d'autant plus que l'époque de leur apparition est plus tardive; leur durée n'est pas longue; dans quelques cas cependant nous avons vu des éruptions successives et abondantes se montrer pendant vingt jours de suite. D'ordinaire les sudamina siégent sur les côtés du cou, lorsqu'ils sont abondants, et confluents ils occupent la peau du ventre. Nous verrons à l'article *Traitement* que la médication n'est pas étrangère à leur production.

L'*épistaxis*, indice de congestion sanguine sur la membrane pituitaire, est un phénomène qui n'est pas rare (dans le cinquième des cas); mais, chose remarquable, elle n'existe presque jamais le premier jour. Dans deux faits tout-à-fait exceptionnels, nous l'avons vue durer une fois du premier au sixième jour; une autre fois du premier au neuvième. En général, elle survient du dixième au vingt-troisième jour; quelquefois il n'y a qu'une épistaxis; d'autres fois deux, trois et quatre. L'hémorrhagie nasale est peu intense; nous ne l'avons jamais vue portée au point de constituer un accident de quelque gravité. Une seule fois elle fut abondante et se répéta les dixième, douzième, quatorzième et vingt-deuxième jours de la maladie.

§ III. *Système circulatoire.* — La *fièvre* existe constamment dans l'affection typhoïde; mais, comme dans toutes les maladies aiguës de l'enfance, il est bien difficile de s'assurer si elle débute par du frisson. Ici encore nous différons d'opinion avec

M. Taupin, qui a noté les frissons dans la plupart des cas au début. Quoi qu'il en soit, la chaleur de la peau est toujours élevée les premiers jours, le pouls accéléré, plein, fort, vibrant; le nombre des pulsations est très variable, suivant les âges, 100, 110, 120, 140 : nous avons compté chez les plus jeunes sujets jusqu'à 160 à 180. Le mouvement fébrile persiste pendant toute la durée de la maladie; mais à une époque plus ou moins avancée, et surtout dans les cas les plus graves, le pouls devient petit, filant, difficile à compter, irrégulier, ou bien mou et dépressible. La peau, comme nous le disions, est chaude au début; mais cette chaleur n'est pas toujours proportionnée à l'accélération du pouls. Passé une certaine époque variable pour chaque malade, la peau est souvent fraîche, alors même que le pouls est fort accéléré. En général, le mouvement fébrile est plus prononcé le soir; nous verrons plus tard que la médication a exercé une certaine influence sur le pouls.

Sueurs. — Quelquefois on observe des sueurs très abondantes. Elles nous ont paru dans certains cas dépendre de la médication.

§ IV. *Système respiratoire.* — Le catarrhe pulmonaire et la toux accompagnent d'ordinaire la fièvre typhoïde; cependant, dans des cas où l'affection a été très bénigne, et aussi chez des sujets qui ont succombé rapidement, nous n'avons noté ni toux ni râles (un septième des malades). La toux, quand elle existe, survient au début et dure pendant toute la maladie; elle n'offre aucun caractère particulier. Les signes de la bronchite appréciables à l'oreille se montrent en général un peu plus tard; dans l'immense majorité des cas, ils consistent dans du râle sibilant, ou dans un mélange de râle sibilant et sous-crépitant, presque jamais dans du râle sous-crépitant seul. L'accélération des mouvements respiratoires dépend de l'étendue de la bronchite ou des complications pulmonaires; quelquefois cependant, à une époque rapprochée du début, la respiration est accélérée, bien que la bronchite soit peu intense.

Art. III. — Tableau de la maladie. — Formes. — Marche. — Durée, etc.

Pour la commodité de la description, et surtout en vue du traitement, nous établirons trois formes différentes, d'après la gravité plus ou moins grande de la maladie : la fièvre typhoïde

légère, grave, ou très grave. Ces divisions sont, nous le savons, purement arbitraires; cependant elles ont l'avantage de grouper les faits qui offrent de l'analogie.

La *fièvre typhoïde légère,* précédée quelquefois de prodromes, consistant dans de l'abattement ou de la fatigue générale, débute d'autres fois brusquement par une fièvre médiocre accompagnée de céphalalgie peu intense, d'anorexie, de soif, de dévoiement et de douleurs abdominales, très rarement de constipation et de vomissements. La langue est humide, couverte d'un enduit blanchâtre peu épais, l'abdomen assez souple. Le facies est abattu, les forces sont déprimées, les yeux légèrement cernés, les narines sèches; les nuits sont bonnes, ou bien l'on observe une légère agitation. Pendant cinq à six jours ces symptômes persistent sans changement, quelquefois cependant l'agitation la nuit est plus prononcée, accompagnée d'un délire fugace, l'abdomen plus développé, l'enduit de la langue plus épais, le dévoiement plus abondant, le pouls plus accéléré. Puis à partir du sixième au huitième jour la céphalalgie cesse, et l'on voit apparaître quelques taches rosées, lenticulaires sur l'abdomen et à la partie interne des cuisses, et des sudamina sur les côtés du cou ou sur le ventre. La langue est un peu moins humide, les gencives un peu gonflées, recouvertes de petites plaques blanches, l'abdomen saillant et sonore; on sent du gargouillement dans la fosse iliaque. La toux, si elle existe, augmente, et l'on entend à la partie postérieure de la poitrine un râle sibilant assez abondant. Un peu plus tard l'on sent quelquefois la rate déborder les côtes, ou bien l'hypochondre gauche est peu sonore. Ces symptômes restent stationnaires pendant quelques jours, puis disparaissent successivement, la langue redevient humide, elle est dépouillée de son enduit, le ventre reprend sa souplesse, le dévoiement s'arrête, la fièvre diminue, l'agitation disparaît; la toux cesse, on n'aperçoit plus de taches lenticulaires; mais l'abdomen est encore couvert de sudamina; le facies n'exprime plus l'abattement, le regard reprend sa vivacité, les forces reviennent, et le malade entre en convalescence. La maladie ne dure guère en moyenne plus de dix-huit à vingt-cinq jours, très rarement plus, très rarement moins.

Sous cette forme, la maladie se termine, dans l'immense majorité des cas, par le retour à la santé.

La *fièvre typhoïde grave* débute quelquefois comme la dothié-

nentérie légère, et ce n'est qu'au bout de six à sept jours que la gravité des symptômes se dessine; cependant elle s'annonce quelquefois, dès le début, par leur violence plus grande.

Le mouvement fébrile et la céphalalgie sont intenses, la constipation fréquente ainsi que les vomissements. Le dévoiement succède bientôt à la constipation, surtout chez les plus jeunes enfants, dont les selles sont involontaires. La soif est vive, l'anorexie complète; la langue se couvre d'un enduit épais; souvent elle est sèche et rouge à la pointe. L'abdomen est douloureux à l'ombilic ou dans la fosse iliaque; on perçoit du gargouillement; le facies exprime l'abattement et l'ennui, les forces sont très déprimées; puis le délire se prononce. L'enfant est agité, surtout la nuit, dans la journée il est dans la somnolence. On constate rarement des bourdonnements d'oreilles et des étourdissements. L'éruption lenticulaire est médiocrement abondante, les sudamina sont nombreux; la toux est intense, et les râles sibilants et sous crépitants très étendus; quelquefois il survient des épistaxis. L'abdomen augmente de volume; il est développé, sonore, distendu par les gaz; on voit quelquefois ses parois s'amincir et devenir comme transparentes. Tantôt c'est le mouvement fébrile qui domine toute la maladie, tantôt ce sont les symptômes abdominaux, tantôt les symptômes thoraciques. Puis, après une durée variable, les phénomènes morbides diminuent progressivement, et les malades entrent en convalescence; ou bien les symptômes se maintiennent à peu près au même degré, et l'on voit apparaître une complication, tantôt bénigne, telle qu'une otite, tantôt plus grave, telle qu'une pneumonie, une pleurésie, une perforation intestinale, etc., qui enlève le jeune malade. Cette fièvre typhoïde dure en général de vingt-cinq à trente-cinq jours.

La *fièvre typhoïde*, *très grave*, ne débute presque jamais avec l'apparence d'une fièvre typhoïde bénigne. Quelquefois elle commence comme la forme précédente; dans d'autres cas, dès l'origine, l'intensité des symptômes peut faire pressentir la gravité de la maladie. Ainsi, la fièvre est très vive, la peau brûlante, la céphalalgie intense, la faiblesse grande, les vomissements abondants; souvent il y a de la constipation. Le facies exprime de l'abattement; au bout de peu de jours il survient un délire des plus intenses, une extrême agitation suivie bientôt d'un profond abattement, de nouvelles exacerbations de délire et d'agitation;

la tête est alors renversée en arrière; les yeux sont tantôt fermés, tantôt demi-ouverts, quelquefois convulsés en haut; les pupilles, tantôt dilatées, tantôt contractées; les lèvres sont agitées de mouvements, de tremblotements; la face rougit et pâlit tour à tour; le facies change à chaque instant d'expression, tantôt il exprime à un haut degré l'égarement, d'autres fois l'enfant paraît sommeiller; les yeux sont fermés; quelques instants après il sort de cette léthargie pour pousser des cris peu aigus, assez prolongés, plaintifs; à chaque instant il change de décubitus, qui est tantôt dorsal, tantôt latéral; les cris augmentent: d'abondantes évacuations remplissent les couches du jeune malade; les urines sont rendues involontairement. La prostration finit par dominer, l'insensibilité est complète, le tronc a la roideur d'une barre de fer, l'intelligence est abolie, la face couverte d'une sueur froide, et la mort survient au bout de sept à neuf jours. Mais la maladie peut se prolonger bien plus long-temps; le délire persiste alors très aigu, alternant avec de l'assoupissement, les pupilles sont dilatées; on observe quelquefois des soubresauts de tendons, ou de la carpologie. La langue est couverte d'un enduit épais, fuligineux; les dents sont encroûtées, les lèvres rouges, excoriées, noirâtres, les narines pulvérulentes, la face étirée, le pouls petit et filant; les selles sont toujours involontaires, l'abdomen distendu outre mesure, ou bien au contraire rétracté. Des escarres se développent au niveau du sacrum ou du grand trochanter; et la mort arrive du quinzième au trentième jour.

D'autres fois la maladie se termine par la guérison; les symptômes diminuent progressivement et successivement, la langue se dépouille, l'abdomen reprend sa souplesse, les évacuations redeviennent naturelles, les plaies fournissent une bonne suppuration, et après bien des alternatives d'amélioration et d'aggravation, le malade entre en convalescence. Nous avons vu, en cas pareil, la maladie durer jusqu'au quatre-vingtième jour, mais en général elle se termine du trente-cinquième au cinquantième.

Les trois formes que nous venons d'établir ne sont pas également fréquentes. Sur 111 malades, nous avons recueilli 47 exemples de fièvre typhoïde légère, 41 de fièvre typhoïde grave et 23 de fièvre typhoïde très grave. En comparant les lésions aux symptômes, nous avons pu nous assurer que dans presque tous les cas où nous n'avons pas trouvé d'ulcérations la forme

était très grave, et il en était ainsi même lorsque la mort était arrivée du quinzième au trente-sixième jour.

La division que nous avons adoptée pour l'établissement des formes nous paraît la plus pratique. Si nous voulions maintenant envisager les faits sous un autre point de vue et établir nos divisions en rapprochant nos observations, d'après la prédominance de certains symptômes : à notre première variété correspondrait la forme muqueuse; à la seconde, les formes bilieuses et inflammatoires; à la troisième, les formes ataxiques, adynamiques et ataxo-adynamiques.

La convalescence dans la fièvre typhoïde légère est, en général, courte; dans la forme grave, elle est plus longue. Les malades conservent la faiblesse, ils maigrissent considérablement, leur peau est pâle, sèche, desquamante. Dans la forme très grave, lorsque la maladie se prolonge, la convalescence est encore plus longue et l'amaigrissement plus prononcé.

M. Taupin a observé que les enfants perdaient presque constamment leurs cheveux à cette époque de la maladie. C'est souvent dans la convalescence que l'on voit apparaître plusieurs des complications auxquelles nous consacrerons un article particulier. Nous n'avons jamais observé de phénomènes critiques à la suite de l'affection typhoïde. M. Taupin met au nombre des crises les furoncles, les anthrax, les abcès phlegmoneux et l'otorrhée; il donne à cette complication le nom de crise par excellence.

Récidives. — La dothiénentérie est une maladie essentiellement continue, et, sauf quelques alternatives d'amélioration ou d'aggravation, elle suit sa marche fatale. Nous avons cependant observé chez trois enfants une récidive survenue après une guérison complète. Des trois malades dont il s'agit, deux étaient âgés de onze ans et un de treize ans. Chez deux d'entre eux la maladie s'était montrée sous forme bénigne; le troisième avait été assez gravement atteint. Aucune cause ne put expliquer la réapparition des symptômes typhoïdes; la convalescence avait été franche, et nous avions gardé les jeunes malades plusieurs jours dans les salles depuis leur guérison. Les symptômes, lors de la récidive, furent assez analogues par leur marche et leur intensité à ceux de la première maladie. L'éruption typhoïde en particulier fut très abondante, et même chez l'un d'eux elle l'a été beaucoup plus à l'époque de la récidive que lors de la première invasion. Chez ce même enfant, on

sentit la rate déborder les côtes, tandis qu'il n'en avait pas été de même la première fois. Nous avons eu grand soin de nous assurer qu'aucune complication ne pouvait rendre compte des symptômes observés. On peut se demander quel a été l'état du canal intestinal à l'époque de la recrudescence : y a-t-il eu nouvelle inflammation des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques? cela est probable, puisque nous avons pu, chez un de nos malades, constater la lésion de la rate qui accompagne d'ordinaire les deux autres. Mais heureusement la preuve anatomique nous a manqué (1).

Fièvre typhoïde anomale et secondaire. —Toutes les observations que nous avons analysées pour la composition de ce chapitre sont des exemples de fièvre typhoïde primitive. Il semble donc que la dothiénentérie, à l'exclusion de toutes les autres maladies de l'enfance, survient toujours chez des sujets parfaitement bien portants. Nous nous sommes demandé cependant (tom. I, p. 482-521) s'il n'existait pas des fièvres typhoïdes bâtardes, irrégulières, anomales, représentant les formes analogues des fièvres éruptives et se rapprochant de l'affection typhoïde bien caractérisée, tantôt par leurs symptômes, tantôt par leurs caractères anatomiques. Ces idées nous avaient été suggérées d'un côté par l'étude de certaines entérites dont les symptômes offrent de grands rapports avec ceux de la dothiénentérie et par la confusion possible des deux affections chez les très jeunes sujets; de l'autre par la fréquence de l'inflammation des plaques, l'existence de véritables ulcérations des follicules agminés chez des sujets dont la maladie n'avait offert dans sa marche aucune ressemblance avec l'affection typhoïde.

Il nous est impossible de donner actuellement une solution définitive à ces questions; nous nous contentons d'attirer sur elles l'attention des pathologistes. Nous allons en terminant rapporter l'abrégé d'une observation qu'on pourrait peut-être considérer comme un exemple de fièvre typhoïde secondaire. Ce fait pouvant offrir du doute n'est pas rentré dans notre analyse.

Un garçon de cinq ans fut atteint successivement et dans l'espace d'un mois d'une scarlatine, puis d'une rougeole. Ces deux maladies furent sui-

(1) Voyez les observations que nous avons publiées dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales*. Mai, 1841, p. 198-199.

vies d'un amaigrissement considérable et d'une profonde débilitation. Quinze jours environ après la disparition de la rougeole, le dévoiement et la toux qui avaient existé pendant le cours de l'exanthème reparurent; la soif était vive et l'appétit perdu; l'enfant était grognon; il ne présentait pas de symptômes cérébraux. Cinq jours avant la mort, une gangrène de la bouche se développa. Deux jours plus tard, il fut soumis à notre observation. Nous constatâmes alors l'existence de la gangrène; en outre, la fièvre était vive, le pouls à 144; le facies exprimait la souffrance; les forces étaient très déprimées et la maigreur extrême; de nombreux sudamina couvraient le cou; on n'apercevait pas de taches lenticulaires. L'abdomen était assez volumineux, tendu, sonore généralement, mais peu douloureux partout; l'appétit nul, la soif très vive, le dévoiement verdâtre, abondant. Sauf l'affaissement, il n'y avait pas de symptômes cérébraux. A l'auscultation, on entendait du râle sous-crépitant des deux côtés en arrière.

Les deux jours suivants, il ne survint pas de modification dans les symptômes abdominaux; l'état général était de plus en plus détérioré, et la gangrène plus étendue.

A l'autopsie, nous constatâmes : 1° une broncho-pneumonie lobulaire partielle; 2° deux tubercules dans les ganglions bronchiques; 3° une légère néphrite; 4° en outre, les intestins, les ganglions mésentériques et la rate, offraient les altérations suivantes.

L'*intestin grêle* contenait des matières liquides jaunâtres peu abondantes; la consistance de sa muqueuse était bonne. On apercevait quinze ou seize plaques rouges, saillantes, de 1/2 millimètre, à aréoles petites, à cause du gonflement des lignes aréolaires qui étaient très molles. Le tissu sous-muqueux était sain. Les deux dernières plaques avaient le volume d'une pièce de 2 francs; elles étaient mamelonnées, formées de monticules inégaux, dont quelques uns avaient de 2 à 3 millimètres de saillie; leur couleur était d'un gris rougeâtre. On apercevait en outre quatre ulcérations, dont deux sur les plaques que nous venons de décrire, et deux autres à 10 ou 15 centimètres de la valvule; elles étaient petites, arrondies, à bords minces, non décollés, à fond sous-muqueux, à peine injecté; leur forme était régulière, leur diamètre de 2 à 5 millimètres.

Le *gros intestin* avait une couleur gris rosé; la consistance de sa muqueuse était nulle partout, son épaisseur un peu augmentée. Les follicules étaient assez nombreux; ils étaient le siége d'une dizaine de petites ulcérations arrondies, mais un peu irrégulières.

Les *ganglions mésentériques* avaient le volume d'une lentille à celui d'un gros haricot : il y en avait cinq ou six de ce dernier volume principalement près de la valvule; ils étaient rouges, assez mous, infiltrés.

La *rate*, assez volumineuse, molle et d'une couleur rouge clair, avait 10 centimètres de haut, 7 de large et 2 d'épaisseur.

Nous trouvons dans cette autopsie les caractères anatomiques de la dothiénentérie, puisque la triple lésion de l'appareil folliculaire de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate coexistait chez ce même enfant. Si nous voulions établir l'âge des

lésions d'après leur apparence, nous leur donnerions environ de vingt à vingt-cinq jours d'existence. Or, la rougeole avait débuté le 26 mai ; c'était environ à partir du 11 juin qu'étaient survenus le dévoiement et les symptômes énumérés plus haut, et la mort avait eu lieu le 1[er] juillet. Ainsi, en comparant l'époque à laquelle se sont développés les symptômes abdominaux avec l'âge présumé des altérations, nous voyons une coïncidence assez grande pour nous permettre d'établir le rapport de cause à effet entre la lésion et le symptôme. Cette fièvre typhoïde serait bien secondaire, car la santé n'avait pas été entièrement rétablie ; l'enfant était resté profondément débilité, amaigri, à la suite des deux fièvres éruptives. Si le fait que nous venons de citer laissait quelque doute dans l'esprit du lecteur sur l'existence d'une fièvre typhoïde secondaire, il n'en sera pas de même de l'observation suivante, publiée par M. Maréchal dans le *Journal hebdomadaire* (tome II, page 116, 1829). En voici le résumé très succinct.

Il s'agit dans ce cas d'une fille de dix ans qui fut prise tout-à-coup de vomissements et de diarrhée ; le lendemain survint une éruption de rougeole dont les diverses périodes furent parcourues en huit jours. Les symptômes de l'appareil gastro-intestinal, qui avaient cessé pendant le cours de l'exanthème, reparurent quelques jours après accompagnés de stupeur, de céphalalgie, de douleurs vagues dans le ventre. A l'hôpital, on constata les symptômes d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique des mieux caractérisées. Cinq semaines après le début des premiers accidents, l'enfant succomba, et à l'autopsie on trouva les lésions pathognomoniques d'une fièvre typhoïde ; les ulcérations de l'intestin grêle étaient même plus considérables qu'on ne les observe d'ordinaire chez les enfants.

Art. IV. — Diagnostic.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la fièvre typhoïde de l'adulte ont en général passé trop légèrement sur un article aussi important que celui du diagnostic différentiel. Ils se sont contentés d'énumérer rapidement quelques unes des maladies qui présentent de l'analogie avec la dothiénentérie ; mais ils n'ont pas assez insisté sur les difficultés du diagnostic dans un grand nombre de cas ; et surtout lorsque la maladie est dans sa première période. Chez l'enfant il est encore plus difficile que chez l'adulte de distinguer la fièvre typhoïde de beaucoup de maladies qui ont une grande ressemblance avec elle. Aussi, nous croyons

devoir insister longuement sur un article aussi important.

Pour atteindre le but que nous nous proposons, et pour rester toujours dans les limites de la vérité, nous allons, dans l'article qui va suivre, non pas énumérer les affections qui pourraient être prises pour la fièvre typhoïde, mais insister sur les maladies que nous avons nous-mêmes confondues avec elle. La question doit être traitée dans le passé pour l'avenir.

Pour rendre la distinction plus facile, nous établirons le diagnostic suivant les formes.

Formes de la fièvre typhoïde.	*Maladies avec lesquelles on peut la confondre.*
Légère.	Gastrite légère. Entérite normale.
Grave.	Méningite tuberculeuse. Entérite second. à la scarlat. et la rougeole. Pneumonie.
Très grave.	Entérite typhoïde. Méningite inflammatoire. Tuberculisation générale aiguë.

En outre, les fièvres éruptives à leur début, et surtout la variole, peuvent être confondues avec les trois formes de la fièvre typhoïde

Nous nous bornerons ici à présenter le diagnostic de la dothiénentérie et des maladies que nous avons déjà décrites, renvoyant, pour les autres détails, aux chapitres sur la variole, la méningite tuberculeuse, la tuberculisation aiguë générale, etc.

1° *Gastrite légère.* — Nous avons indiqué ailleurs (t. I, p. 456) quelques unes des différences qui séparent cette affection de la dothiénentérie légère, et nous avons fait voir qu'elles consistent bien plus dans la durée que dans les phénomènes propres aux deux maladies. Nous dirons ici que les symptômes auxquels il faut attacher le plus de valeur pour reconnaître la dothiénentérie sont : 1° La perte des forces un peu notable, bien qu'il soit souvent difficile d'en estimer le degré; 2° l'agitation ou le délire nocturne léger; 3° le dévoiement abondant accompagné de gargouillement dans la fosse iliaque; 4° la saillie de la rate; 5° les taches et les sudamina nombreux; 6° le mouvement fébrile plus intense que dans la gastrite, et persistant au-delà du neuvième jour; 7° l'existence du râle sibilant de la bronchite.

Entérite normale. — La réunion de la plupart des symptômes que nous venons d'énumérer, sauf le dévoiement qui est commun aux deux maladies, permettra de distinguer la fièvre typhoïde légère de l'entérite normale. Il faut aussi tenir compte de l'absence de la céphalalgie dans l'entérite. Nous devons dire cependant que chez deux jeunes enfants la fièvre typhoïde s'est montrée sous forme subaiguë et a été tout-à-fait semblable à l'entérite. Le mouvement fébrile était peu intense, l'abdomen n'était ni tendu ni ballonné, il n'y avait ni taches ni sudamina, la diarrhée était abondante ; les symptômes nerveux manquaient entièrement. Dans un de ces cas nous fûmes complétement abusés, et à tel point, que, croyant avoir affaire à une entérite qui tendait à passer à l'état chronique, nous administrâmes les astringents à l'intérieur. Si l'entérite normale peut, chez les très jeunes enfants, être facilement confondue avec la dothiénentérie, la confusion est bien plus facile encore quand la phlegmasie intestinale revêt la forme typhoïde.

L'entérite typhoïde offre, en effet, la plus grande ressemblance avec la fièvre typhoïde très grave. Nous avons déjà (t. I, p. 519) cherché à poser les bases du diagnostic ; nous devons ici faire voir combien l'erreur est facile, en comparant deux observations d'entérite typhoïde primitive à deux cas de fièvre typhoïde. Notre tableau est fait d'après le modèle de celui que M. Louis a imprimé dans sa réponse à Broussais.

TABLEAU

DE DEUX CAS D'ENTÉRITE AIGUË QUI SE SONT TERMINÉS PAR LA MORT	DE DEUX CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE QUI SE SONT TERMINÉS PAR LA MORT.
Age.	*Age.*
Trois ans ; cinq ans et demi.	Quatre ans et demi, cinq ans.
Sexe.	*Sexe.*
Deux garçons.	Deux garçons.
Causes.	*Causes.*
L'un, à Paris depuis six mois, santé toujours bonne, constitution forte, blond. L'autre : arrivée à Paris ignorée ; plusieurs affections abdominales.	L'un à Paris depuis trois ans ; arrivée de l'autre à Paris ignorée. Bonne santé antérieure ; constitution très forte ; bruns.

DEUX CAS D'ENTÉRITE.	DEUX CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE.
Mode d'invasion.	*Mode d'invasion.*
Dans un cas, début brusque, céphalalgie, épistaxis, fièvre, constipation; dans l'autre, perte d'appétit, dévoiement, fièvre le soir.	Début brusque, assoupissement, céphalalgie, fièvre, vomissements, douleurs dans les jambes, diarrhée.
Diarrhée.	*Diarrhée.*
Dans un cas, diarrhée au début; dans l'autre, au sixième jour. Dans les deux cas, elle dure jusqu'à la mort. Toujours involontaire, pas très abondante dans un cas, abondante dans l'autre.	Chez l'un dès le début, chez l'autre du troisième jour, et dans les deux cas jusqu'à la mort. Presque toujours involontaire : trois ou quatre selles par jour.
Douleurs de ventre.	*Douleurs de ventre.*
Dans les deux cas, dès le début, on les constate à l'hôpital; générales dans un cas, bornées à la fosse iliaque dans l'autre.	On ne peut s'en assurer.
Météorisme.	*Météorisme.*
Dans un cas, abdomen ballonné du huitième au treizième jour, flasque ensuite. Dans l'autre, abdomen tendu le septième; très ballonné du huitième au dixième.	Ballonnement à partir du troisième jour jusqu'à la mort, avec alternatives de souplesse. Ballonnement du troisième jour à la mort.
État de la rate.	*État de la rate.*
On ne sentit pas la rate.	Saillie de la rate dans les deux cas jusqu'à la mort. Dans un des cas, on sent la rate le troisième jour; dans l'autre le huitième.
Vomissements.	*Vomissements.*
Pas de vomissements.	L'un le premier, le deuxième et le troisième jour; l'autre point.
Appétit.	*Appétit.*
Nul dès le début dans les deux cas.	Nul dès le début dans les deux cas.

DEUX CAS D'ENTÉRITE.	DEUX CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE.
Langue.	*Langue.*
Langue sèche et rouge le sixième jour, noirâtre, fendillée le septième. Lèvres croûteuses dans un cas, dans l'autre peu humides. Le neuvième jour, langue rouge à la pointe, jaune à la base; reste telle pendant toute la maladie, avec alternatives d'humidité et de sécheresse.	Chez l'un, la langue commence à se sécher le sixième jour; elle est rouge et râpeuse; chez l'autre elle se sèche le neuvième.
Céphalalgie.	*Céphalalgie.*
Notée dans un cas au début, pas notée dans l'autre.	Dans les deux cas au début.
Somnolence.	*Somnolence.*
Pas de somnolence.	Dans l'un d'eux un peu d'assoupissement dès le début.
Délire, cris.	*Délire, cris.*
Délire, cris, agitation extrême chez l'un, dans la nuit du quatrième au cinquième jour; elle persiste pendant toute la maladie. Chez l'autre, agitation extrême, cris dans la nuit du treizième au quatorzième; ne reconnut pas sa mère le quatorzième. Les jours suivants, l'agitation est remplacée par des plaintes continuelles.	Cris très aigus, délire, agitation, à partir du cinquième jour jusqu'à la mort, chez tous les deux.
Yeux, oreilles, nez.	*Yeux, oreilles, nez.*
Dans un cas, *épistaxis* au début; dilatation des pupilles les deux derniers jours. Dans l'autre, nez sec et croûteux, yeux caves, entourés d'un cercle noir, à partir du treizième jour.	Rien de spécial, sauf que l'un des malades présenta, le troisième jour, une contraction et une dilatation alternatives des pupilles, avec convulsion des globes oculaires.
Taches lenticulaires.	*Taches lenticulaires.*
Dans les deux cas, il y eut des taches : chez l'un le neuvième et le onzième, sur la cuisse droite; chez l'autre, deux taches autour de l'ombilic, mal dessinées, le neuvième.	Chez l'un, pas de taches; chez l'autre, taches le dixième et le onzième jour.

DEUX CAS D'ENTÉRITE.	DEUX CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE.
Sudamina.	*Sudamina.*
Dans un cas, sudamina nombreux le neuvième jour ; nouvelle éruption le dix-septième, et le dix-huitième très abondante. Dans l'autre, pas de sudamina.	Pas de sudamina.
Frissons ; chaleur.	*Frissons ; chaleur.*
Ignorés. Dans les deux cas la peau fut chaude.	Ignorés. Dans un cas, peau médiocrement chaude pendant tout le temps ; dans l'autre, peau très chaude jusqu'à la mort.
Sueurs.	*Sueurs.*
Pas de sueurs.	Pas de sueurs.
Pouls.	*Pouls.*
Chez l'un, petit, faible, de 120 à 132 ; chez l'autre, de 140 à 160.	Chez l'un, de 112 à 152 ; chez l'autre, de 120 à 144.
Fonctions respiratoires.	*Fonctions respiratoires.*
Toux dès le début dans un cas ; précède de quinze jours le début dans l'autre. Râle sous-crépitant dans les deux cas.	Toux dès le début, assez fréquente ; dure jusqu'à la mort. Râles sibilant et sous-crépitant.
Durée.	*Durée.*
Douze et dix-huit jours.	Neuf et vingt-trois jours.
Forme.	*Forme.*
Ataxique.	Ataxique.
Terminaison.	*Terminaison.*
Mort.	Mort.
Altérations anatomiques.	*Altérations anatomiques.*
Inflammation très intense des deux derniers pieds de l'intestin grêle et de tout le gros intestin dans un cas (rougeur, aspect chagriné, épaississement, ramollissement de la membrane muqueuse). Dans l'autre, in-	Tuméfaction, rougeur, ramollissement des plaques dans un cas. Plaques ulcérées dans l'autre.

DEUX CAS D'ENTÉRITE.	DEUX CAS DE FIÈVRE TYPHOÏDE.
flammation dans une étendue de six pouces au-dessus de la valvule (rougeur, épaississement, ramollissement); inflammation disséminée dans le gros intestin.	
Plaques de Peyer aréolaires dans un cas, non apparentes dans l'autre.	
Ganglions mésentériques sains.	Gonflement, rougeur, ramollissement des ganglions mésentériques.
Hépatisation avec gangrène du poumon dans un cas, pneumonie lobulaire dans l'autre (1).	Pneumonie lobulaire dans les deux cas.

Il résulte donc de notre comparaison que, dans certains cas, il est impossible de distinguer la fièvre typhoïde de l'entérite; conclusion bien différente de celle à laquelle M. Louis est arrivé pour l'adulte, puisqu'en terminant son parallèle ce savant pathologiste s'exprimait ainsi : « Certes les deux ordres de malades dont je viens d'analyser l'histoire n'ont pas été atteints de la même affection; car, pour ne parler que des symptômes, leur différence consiste *bien moins dans leur intensité que dans leur nombre, qui est considérable chez les uns et très borné chez les autres.* »

En comparant les variétés d'entérite avec les diverses formes de la fièvre typhoïde, on est amené à cette conclusion (déjà formulée ailleurs), que dans bon nombre de cas, chez les plus jeunes enfants, ces deux maladies, sur lesquelles on a tant discuté, et que l'on a tant cherché à séparer l'une de l'autre, se rapprochent et se confondent. Ces considérations ne sont pas oiseuses, et doivent, ce nous semble, exercer une certaine influence sur la thérapeutique. Du moment où l'on sera convaincu que, chez les enfants de deux à cinq ans, la fièvre typhoïde et l'entérite se ressemblent par la plupart de leurs caractères symptomatologiques, on évitera l'emploi de toute méthode qui, dirigée contre la dothiénentérie, pourrait, en s'adressant à faux, ajouter un nouveau stimulus à une maladie franchement inflammatoire, et déterminer ultérieurement l'apparition d'accidents graves.

Lorsque l'entérite à forme typhoïde est secondaire, le dia-

(1) Ces deux faits ont été publiés dans le *Journal des Conn. médico-chirurg.*

gnostic est plus facile, puisqu'on a pour s'éclairer l'existence antérieure d'une fièvre éruptive. Cependant, dans les cas où l'on est sans renseignements sur les antécédents, on peut fort bien commettre une erreur de diagnostic.

C'est alors que l'examen de la peau sera d'une grande utilité. On pourra trouver, en effet, des traces de desquamation, indices d'une éruption qui a disparu, et, d'après ce seul caractère, on assurera son diagnostic. Cependant ce symptôme n'est pas infaillible; dans plusieurs cas, nous avons observé une desquamation générale, chez des sujets atteints de fièvre typhoïde; mais il est vrai que ce soulèvement de l'épiderme n'existait pas au visage, et se montrait à une époque très avancée de la maladie.

Méningite. — Le diagnostic entre la méningite simple et certains cas de fièvre typhoïde ataxique est très difficile à établir au début. Cependant on peut arriver à la détermination de la maladie, en considérant, 1° que si le mouvement fébrile, les vomissements et la céphalalgie sont des symptômes qui appartiennent au début des deux affections, le pouls, en général, moins accéléré dans la méningite, est quelquefois irrégulier; les vomissements plus rares, et la céphalalgie moins intense dans la fièvre typhoïde; 2° si la constipation n'est pas un symptôme constant de la méningite, cette affection ne débute jamais par de la diarrhée, comme on l'observe souvent dans la dothiénentérie. En outre, la sécheresse des lèvres, des dents, des gencives, de la langue, appartient à cette dernière maladie, dans laquelle on n'observe pas, avec une fièvre intense, l'abdomen rétracté à une époque un peu rapprochée du début; 3° dans la fièvre typhoïde, on ne constate pas à une époque très voisine du début (premier ou second jour) cette agitation excessive et ce délire d'une violence extrême qui appartiennent à la méningite; 4° dans la phlegmasie méningée la toux et le râle sibilant manquent.

A une époque plus avancée, les deux maladies ont des symptômes trop caractéristiques pour qu'il soit nécessaire de les énumérer ici. Observons seulement que s'il y avait encore du doute, les caractères différentiels devraient plutôt être cherchés dans l'état des voies digestives que dans les troubles fonctionnels du système nerveux.

Malgré les distinctions que nous venons d'établir, la pratique offre des cas où le diagnostic est d'une extrême difficulté. Nous en donnerons pour preuve les erreurs commises par un grand

nombre de pathologistes qui ont décrit sous le nom de *Méningite* de véritables fièvres typhoïdes ataxiques; nous avons vu nous-mêmes des médecins expérimentés qui suivaient la visite de l'hôpital, commettre cette erreur.

Pneumonie. — Dans notre chapitre de la *Pneumonie*, nous avons indiqué que les formes bilieuses et typhoïdes étaient très rares. Cependant, lorsque le praticien rencontre des cas de cette espèce, il peut confondre la phlegmasie pulmonaire avec une dothiénentérie grave ou très grave, car la pneumonie typhoïde revêt la forme ataxique ou adynamique. L'auscultation d'ordinaire lèvera tous les doutes. Cependant, lorsqu'on n'a pas assisté au début de la maladie, le diagnostic est quelquefois embarrassant. Il peut arriver, en effet, que l'on ait affaire à un enfant atteint d'affection typhoïde compliquée de pneumonie, et que l'on ignore l'époque du développement de la complication. L'on est alors en doute pour savoir si l'on a sous les yeux une pneumonie typhoïde, ou une dothiénentérie compliquée de pneumonie. La solution du problème n'est pas très difficile; il suffit, en effet, d'attendre l'époque de la résolution de la phlegmasie du poumon, qui survient du septième au huitième jour, pour voir peu à peu se dissiper tous les symptômes morbides. Si cependant l'inflammation, au lieu de se résoudre, augmentait d'étendue à partir du septième jour, les taches, les sudamina, qui, dans la fièvre typhoïde, apparaissent à cette époque, fixeraient le diagnostic.

Nous ne voulons pas terminer cet article sans rectifier un passage de la thèse publiée par l'un de nous. En effet, p. 70, il était dit, en faisant allusion à une observation de gangrène du poumon, insérée par Constant dans la *Gazette médicale* (p. 551, 1834) : « Dans d'autres cas, l'erreur est encore plus aisée; car ce n'est plus à un mouvement fébrile continu dont on cherche l'explication qu'on a affaire, c'est à la majeure partie des symptômes de l'affection typhoïde; et à l'autopsie, au lieu de rencontrer des ulcérations intestinales, comme on s'y attendait, on trouve une gangrène du poumon. » Depuis que ce passage a été imprimé, nous avons recueilli quelques observations d'enfants qui avaient succombé à la fièvre typhoïde, sans que l'autopsie nous ait révélé aucune altération des plaques. Or le fait de Constant est un cas de cette espèce, et c'est pour cela qu'à une époque où nous ignorions qu'il existât des fièvres typhoïdes sans altération des follicules agminés, nous avions regardé la gangrène comme la

maladie unique. Cependant, en lisant l'observation avec beaucoup d'attention, nous avons pu nous assurer que dans ce cas il y avait eu bien réellement une fièvre typhoïde, et que ce n'était qu'à une époque déjà avancée qu'elle avait été compliquée de gangrène du poumon. Nous ne croyons donc pas qu'il y ait lieu à tracer un diagnostic différentiel entre la gangrène pulmonaire et la dothiénentérie.

Art. V. — Complications.

La fièvre typhoïde parcourt quelquefois toutes ses périodes sans qu'aucun accident vienne entraver sa marche. Dans d'autres cas, différentes complications se surajoutant à la maladie principale, changent sa physionomie, aggravent son pronostic, et entraînent quelquefois les malades au tombeau, lorsque tout faisait espérer une terminaison heureuse. Ces complications peuvent être divisées en trois groupes principaux :

1° Celles qui sont le résultat de la marche des lésions qui appartiennent en propre à la dothiénentérie ;

2° Celles qui dépendent du génie inflammatoire de la maladie ou de sa spécificité ;

3° Enfin celles qui sont tout-à-fait étrangères à l'affection typhoïde elle-même, et ne doivent être regardées que comme de simples coïncidences. Nous ne nous dissimulons pas toutefois que cette division est un peu arbitraire, et que certaines maladies que nous rangeons dans la troisième catégorie pourraient, dans quelques cas, être rattachées à la seconde.

A. La *péritonite*, suite de perforation de l'intestin ou de la vésicule, est la seule complication de la première espèce.

La perforation intestinale est un phénomène rare ; nous ne l'avons observée qu'une seule fois. M. Taupin ne l'a constatée que chez deux de ses malades. Il en cite deux autres exemples empruntés à MM. Barrier et Husson fils. Dans le cas que nous avons observé, la mort fut subite et causée par une attaque de convulsions. La maladie s'était présentée sous une forme assez grave. Dans les faits que nous empruntons à M. Taupin, la perforation survint dans trois cas où les malades entraient en convalescence à la suite d'une maladie grave, et dans un autre cas, où l'affection était légère. M. Taupin a noté les symptômes suivants (*loc. cit.*, p. 246). « Les malades ont été pris tout-à-coup

de douleurs atroces, d'abord limitées au flanc droit, qui bientôt se sont propagées à tout l'abdomen ; ils ont poussé des cris aigus, leur face est devenue grippée, couverte de sueur froide; dans un cas, j'ai pu noter l'odeur particulière (odeur de souris). Dans un cas, les selles se sont supprimées ; tous deux ont vomi abondamment des matières porracées ; le pouls était petit, très fréquent, irrégulier; la peau froide et poisseuse ; le ventre horriblement douloureux au toucher ; la respiration embarrassée ; ils sont morts en moins de trente-six heures. »

Nous rangerons au nombre des complications qui sont le résultat des lésions propres à la fièvre typhoïde un exemple de perforation de la vésicule, suite probable d'ulcération. Il en résulta une péritonite circonscrite dont nous avons décrit ailleurs les caractères anatomiques (*voyez* t. I, p. 559).

Disons ici qu'il s'agissait dans ce cas d'une fille de douze ans, atteinte d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique très grave, accompagnée de douleurs abdominales, de dévoiement ; puis de constipation ; seize jours après le début une tumeur se développa au côté droit du ventre.

Nous ne vîmes la malade que le vingt-deuxième jour ; nous constatâmes l'existence d'une tumeur mal limitée dans l'hypochondre droit, qui était tendu et rénitent ; l'abdomen était généralement douloureux. Cette tumeur disparut peu à peu ; mais le délire persista, et l'enfant succomba le cinquante-deuxième jour.

B. Les complications de la seconde espèce peuvent être, comme nous l'avons dit, rattachées, les unes (les phlegmasies) au génie inflammatoire, les autres (les hémorrhagies et la gangrène) à la spécificité de la maladie.

Parmi les premières, nous arrêterons d'abord notre attention sur la bronchite, la pneumonie, l'entérite et l'otite, les autres inflammations étant fort rares et devant être regardées comme de simples coïncidences.

1° *Inflammations*. — a. La *bronchite*, qui fait partie essentielle de la maladie, est bien rarement, d'après nos observations, portée au point de constituer une véritable complication, et nous avons peu de chose à ajouter à ce que nous avons dit au chapitre des symptômes. Sauf un seul cas de bronchite pseudomembraneuse assez intense (mais bornée à un seul poumon) qui, évidemment, a occasionné la mort, cette inflammation n'a jamais compromis sérieusement les jours de nos jeunes malades.

b. La *pneumonie* est une complication fréquente, nous l'avons notée 22 fois; elle a été six fois lobulaire simple, neuf fois lobulaire généralisée; deux fois il y avait une splénisation, double dans un cas, simple dans l'autre. Enfin cinq fois la maladie était lobaire.

Lorsque cette phlegmasie constitue une complication de quelque importance, elle ne se manifeste presque jamais dans les premiers jours. Une seule fois nous l'avons vue prendre naissance le huitième; le plus souvent elle apparut du vingtième au quarantième. Les symptômes de cette complication ont été semblables à ceux que nous avons longuement étudiés ailleurs (voyez *Pneumonie secondaire*). Observons seulement que l'inflammation pulmonaire a d'ordinaire augmenté la fièvre quand elle existait, et l'a fait reparaître lorsqu'elle tendait à diminuer. En outre, chez quelques malades, elle a déterminé une altération profonde des traits.

Nous avons rencontré la pneumonie à tous les âges; cependant, toute proportion gardée, elle est survenue plus fréquemment chez les jeunes enfants que chez les plus âgés; elle a sévi dans toutes les saisons et dans toutes les années. Presque toujours elle s'est développée chez des sujets dont la maladie s'annonçait déjà sous une forme grave ou très grave avant l'apparition de la phlegmasie.

La gravité de cette complication est en raison directe de son étendue, de sa forme, de la débilitation dans laquelle sont plongés les jeunes malades, et de leur âge. Sur les 22 enfants, 4 seulement ont guéri. Dans ces quatre cas, trois fois la pneumonie était lobaire, une fois lobulaire généralisée; ces quatre enfants avaient dépassé l'âge de six ans

c. *Gastro-entéro-colite et ramollissement de la membrane muqueuse.*—Les altérations de l'estomac sont rares chez les enfants, et ne diffèrent pas, en général, de celles que l'on constate à la suite d'un grand nombre de maladies de nature très différente; celle de toutes les lésions que l'on observe le plus fréquemment est le ramollissement avec amincissement ou même destruction de la membrane muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac. Nous avons aussi noté en d'autres points de l'organe de la rougeur simple avec pointillé; une seule fois, comme nous l'avons dit ailleurs, nous avons trouvé des ulcérations.

L'entérite, complication tout-à-fait secondaire chez l'adulte, paraît, à l'âge qui nous occupe, jouer un rôle plus important:

tandis que, chez le premier, on n'observe l'inflammation de l'intestin qu'à une époque éloignée du début, on peut, chez l'enfant, rencontrer l'entérite lorsque la mort est survenue dans la première période de la maladie. Ainsi nous en avons constaté les caractères au septième et au neuvième jour.

Les lésions du gros intestin sont encore plus fréquentes que celles de l'intestin grêle ; elles sont d'autant plus générales et plus intenses que la maladie a duré plus long-temps et a atteint des sujets plus jeunes.

En réunissant les différentes lésions de la muqueuse gastro-intestinale, nous voyons qu'en résumé cette membrane n'était parfaitement saine que chez le cinquième des enfants qui ont succombé, et en séparant les lésions de l'estomac de celles des intestins, que ces derniers organes étaient enflammés ou ramollis chez 17 malades sur 27.

Il est très difficile de reconnaître ces complications pendant la vie. Nous n'avons pas observé que les vomissements aient été plus fréquents chez les sujets qui avaient eu des lésions de l'estomac que chez ceux qui n'en avaient pas présenté. L'entérite est encore plus difficile à distinguer, puisque les symptômes principaux, la diarrhée, le développement du ventre, la douleur sont les mêmes dans les deux affections. On pourra toutefois soupçonner l'existence d'une entéro-colite, chez les plus jeunes sujets, quand on verra le dévoiement augmenter d'intensité et persister pendant très long-temps, et, chez les plus âgés, quand il existera des douleurs abdominales très vives.

Cette complication peut atteindre les enfants quel que soit leur âge ; mais elle est incontestablement plus fréquente chez les plus jeunes, puisque, sur 8 malades de deux à quatre ans, nous en comptons six qui avaient une entéro-colite ou un ramollissement considérable des intestins. La médication nous paraît évidemment contribuer à sa production, nous l'avons prouvé dans une autre partie de cet ouvrage (voyez ci-après *Traitement de la fièvre typhoïde*, et tome I, page 513). Cette lésion rend évidemment le pronostic plus fâcheux. Chez quelques uns des plus jeunes sujets, elle a exercé une influence funeste, et c'est probablement à elle qu'il faut attribuer la mort de ces enfants dont la fièvre typhoïde paraissait devoir se terminer heureusement.

d. *Otite.* — L'inflammation du conduit auriculaire est une complication fréquente : tantôt elle est sèche et ne consiste que

dans des douleurs assez vives; tantôt, au contraire, elle s'accompagne d'un écoulement abondant fétide. L'otite survient d'ordinaire à une époque avancée de la maladie; nous ne l'avons jamais observée avant le dix-neuvième jour, sauf dans un seul cas où elle a été sèche, et s'est montrée le dixième. L'écoulement débute le plus ordinairement par l'oreille gauche; quelquefois il se fait par les deux oreilles, mais successivement. Sa durée est variable, de dix à quinze ou vingt jours.

C'est principalement dans les années 1837, 1838 et 1839 que nous avons observé cet accident; nous ne l'avons pas vu une seule fois du 1er avril au 31 septembre 1842.

L'otite s'est développée à peu près également dans les cas légers ou graves; un seul des sujets a succombé. Cette complication est, comme on le voit, plutôt d'un favorable augure, et n'entraîne après elle aucun danger. M. Taupin était déjà arrivé au même résultat. L'otite a été observée dix fois sur 107 enfants.

e. *Parotide.* — Une autre complication qui n'est pas très rare chez l'adulte, l'est infiniment plus chez l'enfant : nous voulons parler des parotides. Nous ne les avons observées que dans un seul cas, le dix-septième jour, chez un garçon de neuf ans qui mourut le vingtième.

Les différentes complications que nous venons de passer en revue peuvent être rattachées au génie inflammatoire de la maladie; les gangrènes et les hémorrhagies dépendent de sa spécificité.

1° Les *gangrènes* sont rares chez l'enfant à la suite de la fièvre typhoïde, tandis qu'elles sont fréquentes dans le cours des fièvres éruptives : ainsi, nous n'avons jamais vu la gangrène de la bouche compliquer une dothiénentérie (1). M. Legendre nous a dit en avoir observé un exemple; M. Boudet a consigné dans les *Bulletins de la Société anatomique* (1840, page 398) une note sur un cas de gangrène du pharynx qu'il observa au dix-septième jour d'une fièvre typhoïde chez une petite fille de six ans, qui succomba le vingt-troisième. M. Taupin a cité un exemple de gangrène du poumon, chez un enfant dans la période de décroissance de la maladie. La dyspnée, l'affaissement général,

(1) Nous n'avons pas, en effet, fait rentrer parmi nos observations de fièvre typhoïde celle de l'enfant atteint de dothiénentérie secondaire *présumée* dont nous avons rapporté l'observation page 379.

l'odeur fétide de l'haleine, avaient fait reconnaître cette complication pendant la vie (*loc. cit.*, page 246). L'observation de Constant est du même genre (voy. p. 383). La gangrène de la peau est certainement plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. Nos résultats et ceux de M. Taupin concordent entièrement à cet égard; nous n'avons observé que 6 fois sur 107 des escarres au sacrum; elles se sont montrées du dix-septième au cinquantième jour chez des enfants qui ont succombé. Dans un cas, il y avait à la fesse une ulcération profonde taillée à pic à fond jaunâtre. M. Taupin et M. Stœber ont vu des enfants succomber à la suppuration qui succéda à la chute des escarres.

2° *Hémorrhagies.* — Sauf l'épistaxis, qui ne constitue pas, à proprement parler, une complication, les hémorrhagies sont rares.

Deux de nos malades nous ont offert des traces d'apoplexie pulmonaire, lobulaire. et lobulaire généralisée. Dans un cas le poumon n'offrait que cette lésion; dans l'autre une caverne hémorrhagique était entourée de pneumonie; mais la lésion pulmonaire s'était développée dans le cours d'une varioloïde qui avait succédé à la fièvre typhoïde (voyez page 14).

L'hémorrhagie intestinale est un accident tout-à-fait exceptionnel; pour notre part nous ne l'avons jamais observée. M. Taupin en a vu un seul exemple chez un garçon de quatorze ans atteint de fièvre typhoïde grave; la mort en fut la suite, mais le sang avait cessé de couler quelques jours avant la terminaison funeste (*loc. cit.*, p. 187).

C. Au nombre des complications purement accidentelles, nous rangerons quelques phlegmasies, l'anasarque, les fièvres éruptives, les tubercules.

1° *Inflammations.* — a. *Pleurésie.* — Cette phlegmasie est une complication rare; nous ne l'avons observée que trois fois. (Nous faisons abstraction de quelques cas où une pleurésie *légère* coïncidant avec une pneumonie, était évidemment dans la dépendance de cette dernière inflammation.) Une fois, chez un enfant de quinze ans, mort au vingtième jour de la maladie, une inflammation pleurale avait masqué l'affection typhoïde et absorbé toute notre attention. Nous avions constaté la disparition de l'épanchement; le malade se levait et se promenait dans les salles, lorsque tout-à-coup il fut pris d'un mouvement fébrile très intense, d'une éruption d'innombrables sudamina; vingt-

quatre heures plus tard la mort survint. Dans l'autre cas, un épanchement pleurétique se développa le trente-septième jour et dura vingt jours; le malade guérit. Enfin chez un dernier enfant, une pleurésie prit naissance le trente-troisième jour, se compliqua ensuite d'une pneumonie, et le malade succomba le cinquante-deuxième à une rougeole terminale.

b. *Angine.* — *Laryngite.* — Quatre enfants ont été atteints d'angine pseudo-membraneuse pendant l'année 1840, et à une époque où une épidémie de diphthérite commençait à sévir dans les salles. Trois fois la maladie était peu étendue; les fausses membranes étaient petites, disséminées sur la luette ou dans quelques points du pharynx. Dans un dernier cas les fausses membranes étaient plus abondantes, autant du moins que nous avons pu en juger pendant la vie; l'autopsie ne fut pas pratiquée. Un des quatre malades était en outre atteint d'un coryza des plus graves; et celui dont nous n'avons pas pratiqué l'autopsie, d'une laryngite. Dans ces quatre cas la dothiénentérie était grave, ou très grave.

L'angine a paru à une époque avancée, du quinzième au vingt-deuxième jour. Trois de nos malades ont succombé, un a guéri. Dans le cas où l'angine a été considérable et unie à une laryngite, elle a très probablement influé sur la terminaison fatale; dans les autres, elle ne nous paraît pas avoir beaucoup aggravé le pronostic. Un enfant succomba, en effet, à une perforation intestinale; et dans l'autre cas, le coryza fut en grande partie la cause de la mort.

Un cinquième malade fut atteint d'une angine érythémateuse assez intense; il avait en même temps une laryngite pseudo-membraneuse; chez les deux enfants atteints de laryngite, la complication s'est développée à peu près à la même époque que l'angine.

A ces deux faits nous devons ajouter celui d'un garçon de huit ans et demi qui, au trente-deuxième jour d'une fièvre typhoïde, fut atteint d'une aphonie complète qui dura dix jours, et fut accompagnée de douleurs au niveau du larynx. Nous n'observâmes chez ce sujet aucune lésion de l'arrière-gorge; mais quatre jours après l'apparition de l'aphonie, il se développa une plaque pseudo-membraneuse à la partie postérieure de la lèvre inférieure. Nous sommes convaincus aujourd'hui que nous avons eu affaire à une laryngite pseudo-membraneuse secondaire. (Voyez thèse citée, page 47.)

Enfin, chez une jeune fille de quatorze ans qui succomba le vingtième jour, nous avons vu la trachée rouge dans toute son étendue; elle avait en plusieurs points perdu de son poli et de sa consistance. On apercevait un grand nombre de grains jaunâtres adhérant assez fortement à la membrane muqueuse, et logés dans de petites excavations qui en occupaient toute l'épaisseur. Cette lésion n'avait donné lieu à aucun symptôme.

c. *Néphrites.* — Trois fois nous avons constaté après la mort les caractères anatomiques d'une néphrite albumineuse qui ne s'était révélée pendant la vie par aucune hydropisie; les urines n'avaient pas été examinées.

d. *Ramollissement de la moelle.* — Une seule fois nous avons constaté un ramollissement de la moelle chez un enfant qui avait succombé à une chorée survenue dans la convalescence d'une dothiénentérie.

e. M. Taupin a vu, dans des cas graves, des furoncles, des anthrax, des abcès phlegmoneux, compliquer la dothiénentérie; il a observé que ces phlegmasies étaient fâcheuses lorsqu'elles se développaient à la période d'augment ou d'état de la maladie. Deux de nos malades seulement nous ont offert des abcès, l'un au cuir chevelu, l'autre derrière l'oreille; le premier succomba, le second guérit.

2° L'*anasarque* n'est pas très rare; nous l'avons observée chez neuf malades. M. Stœber a publié l'observation d'un garçon de huit ans chez lequel il survint un œdème des parties génitales, et plus tard une ascite.

Générale ou partielle, l'infiltration du tissu cellulaire est un accident qui survient d'ordinaire dans la convalescence, et doit alors être considéré comme le résultat de l'état anémique dans lequel se trouvent les jeunes malades. Dans des cas de cette espèce, on l'observe à une période avancée, du vingtième au cinquante-sixième jour. Deux fois cependant, nous l'avons vue survenir à une époque rapprochée du début (le cinquième jour); dans ces deux cas l'infiltration fut générale, intense, et dura huit à dix jours; les urines n'étaient pas coagulables. Après la disparition de l'infiltration, les symptômes de la fièvre typhoïde ont persisté, et la maladie a suivi son cours ordinaire: ces deux enfants ont guéri. Il en a été de même de tous ceux chez lesquels l'anasarque est survenue dans la convalescence. Dans une observation qui nous a été empruntée par M. Taupin, nous avons vu un œdème considérable du membre inférieur gauche coïncider avec une diminution de l'intensité des battements ar-

tériels et des douleurs assez vives dans le membre. Y eut-il dans ce cas une inflammation de l'artère?

3° *Fièvres éruptives.* — Nous avons observé trois exemples de variole anomale grave, dont deux hémorrhagiques, chez des enfants en convalescence. Nous possédons un seul exemple de rougeole survenue dans une période avancée d'une affection typhoïde compliquée de pleuro-pneumonie. M. Taupin a vu quatre fois la rougeole et dix fois la scarlatine; presque toujours ces éruptions se sont montrées dans la convalescence. Les rougeoles compliquées de pneumonie se sont terminées par la mort; il n'en a pas été ainsi de la scarlatine, dont l'éruption a toujours été discrète (*loc. cit.*, p. 245).

4° *Tubercules.* — D'après M. Taupin, la tuberculisation succède quelquefois à la fièvre typhoïde. Nous n'avons observé aucun fait de ce genre. D'ailleurs, en voyant d'une part que cette maladie ne survient jamais chez les enfants gravement tuberculeux, d'autre part que la phthisie qui marche rapidement simule à s'y méprendre la dothiénentérie, nous sommes fortement tentés de croire que dans les faits rapportés par M. Taupin il s'agissait d'une tuberculisation dont le début avait simulé la fièvre typhoïde. Si cette affection exerce une influence sur la tuberculisation, nous serions plutôt portés à croire qu'elle agit d'une manière analogue à la variole et à la scarlatine, c'est-à-dire qu'elle fait passer les tubercules à l'état crétacé. Ainsi, sur 28 enfants qui ont succombé à l'affection typhoïde, 11 nous ont présenté quelques tubercules. Toujours ces produits accidentels étaient en très petite proportion: on trouvait quelques granulations dans les poumons, quelques tubercules dans les ganglions. Une seule fois nous avons vu les ganglions mésentériques former une masse volumineuse entièrement crétacée. Le malade avait, dans la convalescence de sa dothiénentérie, succombé à une variole hémorrhagique. Sur les 11 enfants dont nous parlons, 4 nous ont offert des tubercules crétacés.

Nous voyons, en résumé, que les complications de la fièvre typhoïde peuvent se développer à des périodes très différentes de cette pyrexie, mais qu'en général elles surviennent à une époque un peu avancée. Il existe, sous ce rapport, de grandes différences entre les phlegmasies, les hémorrhagies, les hydropisies, les gangrènes et les fièvres éruptives. Ainsi, tandis que les premières de ces affections peuvent se développer pendant la période d'augment ou d'état de la dothiénentérie, les fièvres érup-

tives seules ne surviennent que pendant la convalescence à l'époque où le mouvement fébrile a considérablement diminué ou entièrement disparu. Il semble donc qu'il existe entre l'affection typhoïde et les fièvres éruptives une répulsion d'autant plus remarquable que ces maladies se rapprochent d'ailleurs par un grand nombre de caractères. Du reste, l'expérience le prouve, cette répulsion n'est que momentanée, et n'a malheureusement pas une influence durable, puisque les fièvres éruptives peuvent apparaître du moment où l'affection typhoïde leur a cédé la place.

Art. VI. — Pronostic.

Les distinctions que nous avons admises entre les différentes formes de la fièvre typhoïde nous seront fort utiles pour établir notre pronostic. Il est peut-être oiseux de répéter que la première espèce se termine dans l'immense majorité des cas par le retour à la santé. Cependant nous croyons devoir appuyer sur ce résultat, qui n'est pas en tout conforme à ce que l'on observe à une période plus avancée de la vie. Chacun le sait, la fièvre typhoïde de l'adulte, bien que bénigne en apparence, se termine quelquefois subitement par la mort, et cet accident est causé par une perforation intestinale. Chez l'enfant, cette complication, d'ailleurs très rare, n'a guère lieu que dans les cas graves. Ainsi, en réunissant les faits rassemblés par M. Taupin à celui que nous avons recueilli, nous voyons que, sur 5 malades, une seule fois la perforation est survenue dans un cas léger; ce dernier fait appartient à M. Barrier. Un seul de nos 47 malades a succombé. Dans la convalescence, il fut pris d'une varioloïde qui se compliqua d'accidents thoraciques.

La fièvre typhoïde grave est plus dangereuse; cependant le plus ordinairement elle guérit quand la maladie suit sa marche ordinaire et qu'il ne survient pas de complications. Toutefois, comme nous l'avons déjà vu, cette forme, en facilitant l'apparition de certaines maladies, rend toujours le pronostic grave. En étudiant un à un tous les faits qui rentrent dans cette catégorie, nous voyons en dernière analyse que presque tous les malades ont succombé à des complications, les plus jeunes à des entérites graves, à une perforation intestinale, les plus âgés à des pneumonies, des pleurésies ou des pleuro-pneumonies, ou des fièvres éruptives contractées dans la convalescence. Il est

hors de doute que plusieurs de ces maladies ont été favorisées dans leur développement par les conditions au milieu desquelles les malades se trouvaient placés (sur 41 malades, 15 morts). Une seule fois l'intensité de la lésion de l'intestin paraît avoir été la cause principale de la terminaison fatale. Il s'agit d'une jeune fille de sept ans qui succomba le dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde qui tenait le milieu entre les cas graves et légers, et chez laquelle nous ne constatâmes que les lésions de l'affection typhoïde, qui étaient, dans ce cas exceptionnel, très intenses (voy. page 357).

La fièvre typhoïde très grave offre constamment un très grand danger; ici encore la mort est souvent hâtée par le développement d'une complication; mais la maladie seule, dégagée de toute lésion intercurrente, peut avoir une issue funeste. Dans ces cas, la terminaison fatale est le plus souvent le résultat d'une perturbation profonde du système nerveux. La fièvre typhoïde très grave est en effet presque toujours ataxique ou ataxo-adynamique, et la plupart des malades chez lesquels l'ataxie prédomine succombent. Il est impossible d'attribuer la mort dans des cas de cette espèce à l'étendue des lésions intestinales, puisqu'elles ont quelquefois entièrement disparu, bien que les symptômes de l'ataxie la plus grave aient été observés jusque dans les derniers jours. (Sur 23 malades, 13 ont succombé.)

En résumé, sur 111 malades, 29 sont morts (1). Mais en éliminant ceux qui, guéris de la fièvre typhoïde, ont péri victimes de complications purement accidentelles à l'époque de la convalescence, nous aurions un chiffre bien moins élevé.

Nous ne croyons pas nécessaire d'entrer dans de plus longs développements sur le danger des différentes espèces de complications. Nous en avons déjà parlé dans un autre article. Pour préciser davantage les règles qui doivent diriger le praticien dans son pronostic, nous allons successivement reprendre les différents symptômes sous le rapport de leur gravité.

(1) Ce chiffre de 29 au lieu de 27, indiqué tome I, p. 513, dépend de ce que nous avons fait abstraction d'une observation dans laquelle les lésions intestinales n'étaient pas liées à la fièvre typhoïde elle-même, mais aux complications survenues pendant son cours. En outre, chez un enfant mort de fièvre typhoïde ataxique, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée par nous, il n'en a pas été tenu compte.

Les symptômes fournis par les fonctions digestives ne peuvent guère nous servir à établir notre pronostic. La diarrhée est aussi abondante chez les sujets qui guérissent que chez ceux qui succombent. Cependant une diarrhée de long cours est d'un mauvais augure chez les jeunes enfants de deux à trois ans ; elle les épuise et tend à amener la mort par adynamie. Les selles involontaires se rencontrent moins souvent chez les enfants qui guérissent que chez ceux qui succombent ; cependant nous avons déjà dit que leur valeur pronostique était moins grande que chez l'adulte. Le ballonnement considérable de l'abdomen est un signe très grave ; mais une rétraction permanente du ventre, accompagnée d'un appareil fébrile intense, présente une gravité plus grande encore ; les taches, les sudamina, le gargouillement, la saillie de la rate, ne nous ont jamais paru pouvoir utilement servir au pronostic. Les vomissements sont plus fréquents chez les sujets qui succombent. L'état de la langue est très variable quelle que soit la terminaison ; elle est en général encroûtée, fuligineuse, sèche, dans les cas graves. Une langue qui reste humide pendant tout le cours de la maladie est d'ordinaire d'un pronostic favorable ; cependant il n'en est pas toujours ainsi, et, dans des cas très rares où la maladie s'est terminée par la mort, la langue fut constamment humide.

Les différents accidents du côté du système nerveux nous seront d'une plus grande utilité pour le pronostic. Un délire persistant et intense est un signe fort grave ; la somnolence présente moins de gravité, mais l'abolition de la sensibilité et de l'intelligence est très fâcheuse ; nous l'avons observée la veille de la mort chez celui de nos malades qui succomba le septième jour. La carphologie est un symptôme très grave ; elle a eu lieu chez six enfants qui ont succombé et chez un qui a guéri. La roideur du tronc et le renversement de la tête en arrière n'ont été mentionnés que dans des cas suivis de mort. Les soubresauts de tendons sont d'un pronostic moins défavorable ; dans un cas ils se sont montrés très intenses chez un sujet qui a guéri. L'état des pupilles ne peut être que d'une médiocre utilité ; leur dilatation ou leur contraction, bien que spéciale aux cas graves, s'est montrée dans la même proportion chez des sujets dont la maladie s'est terminée par la mort ou le retour à la santé. L'écoulement d'oreilles n'est pas un signe fâcheux ; une seule fois il s'est montré chez un enfant qui a succombé.

Les escarres au sacrum, un peu étendues, ne se montrent guère que dans les cas funestes.

L'intensité du mouvement fébrile présente moins de gravité que certains états particuliers du pouls, tels que son irrégularité et sa petitesse; un pouls petit, filant, est d'ordinaire de mauvais augure.

Après avoir cherché à déterminer la valeur pronostique des différents symptômes, nous devrions maintenant examiner l'influence des saisons, des différentes années, de la constitution médicale régnante, sur la gravité de la maladie. Il nous serait impossible de résoudre ces questions seulement avec les faits que nous avons recueillis; mais, en rapprochant nos observations des documents que nous fournissent les journaux de médecine, nous pouvons dire que la gravité de la maladie varie considérablement suivant les années, et que, par conséquent, il faut toujours avoir soin, avant de porter son pronostic, d'examiner quelle a été l'influence de la constitution médicale sur les cas récemment observés. On trouvera quelques renseignements à cet égard au paragraphe *Epidémies* de notre article *Historique*.

Les complications se développant avec d'autant plus de facilité que les sujets sont plus jeunes, l'on doit toujours considérer la maladie comme très fâcheuse chez les enfants âgés de moins de cinq ans. Les filles nous paraissent moins exposées que les garçons à la forme très grave (1).

Art. VII. — Causes.

Presque toutes les causes de la fièvre typhoïde chez l'enfant se réduisent à des causes prédisposantes. En première ligne nous signalerons l'influence de l'âge.

La fièvre typhoïde est surtout fréquente de neuf à quatorze ans, moins fréquente de cinq à huit ans; rare enfin dans les premières années de la vie (2). Les différentes observations de do-

(1) Sur 23 fièvres typhoïdes très graves, nous comptons 19 garçons et 4 filles, la proportion du nombre total des filles aux garçons, dans les autres formes, étant comme 27 : 61.

(2)

Age.	Nombre.	Age.	Nombre.
2 ans.	3	9 ans.	13
3	2	10	10

thiénentérie publiées dans les journaux de médecine ont toutes, sauf une seule (enfant de quatre ans), été recueillies chez des sujets de huit à quatorze ans. Nous devons regarder comme tout-à-fait exceptionnel le chiffre de M. Taupin, qui, sur 121 malades, a observé dix fois la fièvre typhoïde chez des enfants de quatre ans. Cependant il est très positif, d'après les faits que nous avons publiés ailleurs, que cette maladie peut se montrer à l'âge de deux ans. (Voy. *Archives*, 1840.)

Existe-t-il dans la science des exemples de fièvre typhoïde chez des enfants âgés de moins de deux ans? Nous citerons, dans notre historique, deux observations de très jeunes enfants (vingt-quatre jours et treize mois), que Billard regarde comme deux cas d'entérite folliculeuse (fièvre typhoïde); malheureusement, dans ces faits ce médecin n'a pas noté l'état des ganglions mésentériques, et l'altération des plaques est décrite très incomplétement.

A ces deux observations, nous pouvons en joindre d'autres que nous fournit l'ouvrage du docteur Abercrombie (*loc. cit.*). Dans ces cas, il s'agit d'enfants de six et sept mois : la lésion des plaques et des ganglions est clairement indiquée. « Les intestins, dit l'auteur, étaient sains à l'extérieur, sauf quelques taches superficielles; à la surface interne de l'intestin grêle, il y avait, en plusieurs points, des taches limitées, couvertes de petites ulcérations. Ces taches étaient blanchâtres ou cendrées, d'une apparence de rayon de miel; elles étaient légèrement élevées au-dessus du niveau des parties environnantes, celles de l'intérieur de l'intestin correspondaient à celles de l'extérieur : les ganglions mésentériques étaient tuméfiés, les autres viscères sains. »

L'un de nous, en 1841, a vu en consultation avec le docteur Marc Despine, de Genève, un enfant de sept mois atteint de fièvre typhoïde. L'éruption lenticulaire fut abondante, la fièvre intense; la maladie dura vingt jours, et se termina par le retour à la santé. Enfin, M. Charcelay a publié, dans le *Journal de*

Age.	Nombre.	Age.	Nombre.
4	4	11	14
5	5	12	13
6	9	13	13
7	2	14	13
8	7	15	3

Tours, des observations de fièvre typhoïde observées chez des nouveaux-nés.

Sexe. — L'influence du sexe est évidente : les garçons sont plus sujets que les filles à l'affection typhoïde. Sur nos 111 malades, nous avons 80 garçons et 31 filles; proportion presque entièrement semblable à celle obtenue par M. Taupin, qui sur 121 enfants a vu la maladie 86 fois chez les garçons et 35 fois chez les filles.

Constitution. — Nous venons de voir que si la fièvre typhoïde pouvait se développer dans toutes les périodes de l'enfance, elle atteignait principalement les enfants dans la force de l'âge (qu'on nous passe l'expression); elle attaque aussi de préférence les jeunes sujets de bonne constitution, bien développés, à chairs fermes, à peau brune, cheveux châtains, yeux bruns ou noirs. Sévit-elle chez des enfants blonds, ils n'ont pas d'ordinaire les attributs du tempérament lymphatique, les joues molles, la peau blanche et transparente, les cils longs; au contraire, ils sont d'ordinaire assez robustes (1).

Maladies antérieures. — Il est fort rare de voir l'affection typhoïde survenir chez des enfants débilités par des maladies antérieures; et tandis que, dans nos salles, il nous arrivait constamment de voir une éruption succéder à une autre éruption, une phlegmasie à une autre phlegmasie, nous n'avons jamais vu la fièvre typhoïde se développer dans de pareilles conditions sauf peut-être le cas cité p. 379.

Causes hygiéniques. — On a attribué une grande influence aux causes antihygiéniques pour la production de la fièvre typhoïde. Ainsi, une mauvaise nourriture, une habitation humide, sale, mal aérée, des vêtements insuffisants, la négligence dans les soins de propreté, contribuent, dit-on, à lui donner naissance. Nous ne sommes pas disposés à accorder une grande influence à ces causes; car la plupart des jeunes malades amenés à l'hôpital appartenant aux classes pauvres de la société, se trouvent à peu près tous dans les mêmes conditions; et d'ailleurs, ne voit-on pas la fièvre typhoïde se développer en ville chez des sujets placés dans les circonstances les plus favorables?

L'acclimatement joue, chez l'adulte, un grand rôle dans la

(1) Les trois quarts de nos malades étaient bruns, plus ou moins forts, les autres blonds.

production de la fièvre typhoïde; en est-il de même chez l'enfant? Voici quelques chiffres qui peuvent éclairer la question. Nous avons pu noter, d'une manière exacte, l'époque de l'arrivée à Paris de quatre-vingt-un de nos malades; vingt d'entre eux étaient à Paris depuis moins de six mois; dix-neuf depuis six mois à un ans; dix-neuf depuis un an à deux ans; dix-neuf depuis plus de deux ans; quatre ont été apportés à l'hôpital des communes qui avoisinent Paris. En résumé, l'acclimatement peut avoir exercé quelque influence chez vingt malades sur quatre-vingt-un.

M. Taupin, avec des chiffres un peu différents, est arrivé au même résultat. Il a observé, en outre, que vingt enfants placés dans la catégorie de ceux récemment arrivés à Paris, avaient éprouvé, dans les premiers temps de leur séjour, une influence très notable des nouvelles conditions dans lesquelles ils se trouvaient placés; elle s'était manifestée chez douze par une augmentation momentanée mais considérable de l'appétit, chez huit par des épistaxis, de la diarrhée, de l'amaigrissement. On ne peut, par conséquent, nier l'influence de l'acclimatement.

Saisons. — Epidémies. — L'influence des saisons mérite sans doute d'être mentionnée; malheureusement nous ne possédons pas tous les documents nécessaires pour traiter cette question, car nous avons recueilli un plus grand nombre d'observations en hiver qu'en été. En outre, la fièvre typhoïde sévit quelquefois d'une manière épidémique; et alors le nombre proportionnel des cas qui se présentent dans chaque saison offre de grandes différences. En veut-on un exemple? en janvier 1837, cinq enfants sont atteints de fièvre typhoïde; en janvier 1839, seize, et en janvier 1840, deux.

On trouvera, à la fin de ce chapitre, quelques éléments qui pourront être utiles à ceux qui étudieront de nouveau la fièvre typhoïde de l'enfance, et voudront établir avec des chiffres nombreux la fréquence de la maladie dans les différentes saisons de l'année.

Quelquefois la fièvre typhoïde sévit exclusivement dans de petites localités chez les enfants, tandis qu'elle épargne presque complétement les adultes. L'un de nous (M. Rilliet) a observé, à la fin de 1840, dans un village situé à deux lieues de Genève, une épidémie de fièvre typhoïde qui atteignit exclusivement des enfants: elle dura trois à quatre mois environ. La maladie était

bénigne, tous les enfants guérirent; tandis que dans un village voisin de celui-là, les adultes étaient décimés par une dothiénentérie ataxo-adynamique.

M. Taupin a recherché si les affections morales tristes, la nostalgie, la dentition, les vers intestinaux, l'onanisme, une profession fatigante, peuvent être regardés comme des causes prédisposantes de l'affection typhoïde; il est arrivé à des résultats négatifs. Nos faits, bien que moins nombreux et moins détaillés sous ce rapport, sont entièrement conformes à ceux de M. Taupin.

En résumé, les causes prédisposantes se réduisent à une influence bien évidente de l'âge, du sexe, du tempérament, de l'acclimatement et de la constitution épidémique; à une influence plus douteuse des circonstances hygiéniques, à une action nulle de la plupart des autres causes admises par les auteurs.

L'affection typhoïde peut-elle, chez l'enfant, se développer à la suite d'une cause occasionnelle appréciable? Si dans quelques cas rares nous avons vu les parents de nos jeunes malades rapporter la maladie de leurs enfants à une peur, à un brusque refroidissement; si M. Taupin a vu une fièvre typhoïde coïncider avec la guérison d'un phlegmon ou la suspension d'un écoulement purulent provenant des glandes du cou, nous ne devons voir dans ces faits qu'une simple coïncidence et non un rapport de cause à effet.

Contagion. — Mais il est une autre cause *directe* occasionnelle qui doit attirer notre attention. La fièvre typhoïde est-elle contagieuse? Les faits que nous avons recueillis ne nous permettent pas de décider cette importante question. Dans quatre cas nous avons vu la dothiénentérie se développer chez de jeunes sujets, dont les frères ou les sœurs étaient actuellement ou depuis peu atteints de fièvre typhoïde. Quatre fois seulement nous avons vu la fièvre typhoïde se développer à l'hôpital, et jamais dans les salles où étaient soignés les enfants atteints de cette maladie. Que l'on compare ce résultat avec celui auquel nous sommes arrivés en étudiant les fièvres éruptives, et l'on verra quelle immense différence existe entre la dothiénentérie et ces maladies sous le rapport de la contagion. Nous savons cependant que l'on a cité des cas très positifs de transmission de fièvre typhoïde d'un enfant à un autre : aussi nous ne prétendons pas nier complétement l'influence de cette cause; mais nous recon-

naissons tout au moins que la contagion est bien moins évidente que dans beaucoup d'autres maladies.

Art. VIII. — Traitement.

§ I. *Indications*.—S'il est une maladie dont la thérapeutique réclame du jugement et de la prudence, et dans laquelle il faille tour à tour savoir temporiser ou agir à propos, c'est sans contredit la fièvre typhoïde. Maladie trompeuse dans sa marche et dans son issue, elle déjoue souvent tous les efforts, et se prête plus difficilement que toute autre à des règles thérapeutiques positives.

Ici, plus encore que pour d'autres affections, nous nous garderons bien de proposer une médication unique, invariable, applicable partout et toujours, aux cas légers et aux cas graves. Nous risquerions d'entraîner le praticien sur un chemin trompeur. Tant que l'on ne connaîtra pas la nature intime de l'affection typhoïde, et que l'expérience n'aura pas découvert son antidote, nous ne pensons pas qu'il soit possible de prôner une méthode à l'exclusion de toute autre. Pour cette maladie, comme pour les fièvres éruptives, on est obligé de s'en tenir à des appréciations de détails plus ou moins délicates, et qui nécessitent d'un jour à l'autre quelques modifications dans la méthode. Ces courtes remarques font pressentir combien il est difficile de formuler des indications précises. Tâchons cependant de poser quelques préceptes.

Avant de choisir une méthode de traitement, il est d'une haute importance de déterminer la forme de la maladie, le simple bon sens indiquant que la méthode curative applicable à l'une ne saurait pas toujours convenir à l'autre. Il ne faut pas oublier :

1° Que la forme légère se termine presque constamment par le retour à la santé;

2° Que le danger de la forme grave, et quelquefois de celle qui est très grave, dépend le plus souvent des complications qui se développent pendant son cours;

3° Qu'il faut éviter en conséquence, et surtout à l'époque où d'ordinaire les complications prennent naissance, toute médication qui aurait pour effet d'accroître la débilitation;

4° Que l'opportunité de certaines méthodes varie beaucoup aussi suivant la période à laquelle la maladie est parvenue;



5° Qu'enfin, dans l'impossibilité de l'enrayer, il faut tâcher de calmer les symptômes pénibles.

§ II. *Examen des médications.* — Sous quatre titres différents nous étudierons ici, A le traitement préservatif; B les médications curatives mises en usage contre la maladie elle-même; C le traitement des complications; D celui conseillé par les auteurs anglais ou allemands qui ont étudié la fièvre typhoïde.

A. *Traitement préservatif.* — Nous avons vu, dans l'article *Causes,* que l'acclimatement influe certainement sur la production de la fièvre typhoïde : aussi est-il convenable, lorsqu'un enfant se trouve récemment placé dans des circonstances nouvelles pour lui, de veiller à ce qu'il reçoive les soins hygiéniques nécessaires; sa nourriture doit être de facile digestion, son logement sain et bien aéré, ses vêtements propres. Chaque jour il doit prendre de l'exercice, et fréquemment des bains. S'il appartient aux classes pauvres de la société, et qu'on doive lui imposer un travail assidu, il faut que sa profession ne soit pas fatigante; pendant les premiers mois, le nombre des heures qu'il passera au travail sera peu considérable.

Lorsque la maladie règne épidémiquement, le meilleur traitement que l'on puisse conseiller est le changement de lieu. Enfin, bien que la contagion ne soit pas parfaitement prouvée, il est toujours prudent d'éloigner les enfants atteints de fièvre typhoïde de ceux avec lesquels ils peuvent avoir des rapports. Cette précaution simple et facile ne doit pas être négligée.

B. *Médications curatives.* — Nous ne pouvons pas ici passer en revue toutes les médications qui ont été prônées dans le traitement de la fièvre typhoïde; nous nous proposons seulement d'étudier celles mises en usage chez les malades soumis à notre observation, en y joignant les résultats auxquels est arrivé M. Taupin, qui a travaillé sur le même terrain que nous. Nous y ajouterons quelques remarques utiles faites par le docteur Stœber, qui a spécialement étudié la fièvre typhoïde dans l'enfance.

1° *Médication purgative.* — Le traitement de la fièvre typhoïde par les purgatifs a été, dans ces dernières années, et depuis les travaux de M. de La Roque, l'objet d'une étude toute spéciale. Un grand nombre de malades ayant été soumis, sous nos yeux, à l'emploi de cette méthode, nous avons dû rechercher quelle avait été son influence. Nous avons fait cette étude en toute conscience, sans idée préconçue. Nous avons repris un à un chaque cas particulier, et cherché à nous former une

conviction en examinant le mode d'action des purgatifs, d'abord sur chacun des symptômes, puis sur la maladie envisagée dans son ensemble. Mais avant de dire quel a été le résultat de cet examen, indiquons en quoi consistait la méthode, et chez quels malades elle a été mise en usage. Les purgatifs administrés étaient de l'eau de Sedlitz (deux ou trois verres selon l'âge des sujets), de l'eau magnésienne à la même dose, ou de l'huile de ricin, à la dose de 30 à 60 grammes, dans la potion suivante :

℞ Eau de guimauve.	120 grammes.
Huile d'amandes douces.	15 grammes.
Huile de ricin.	30 grammes.
Sirop simple.	30 grammes.

Dans deux cas où la maladie était très grave et la constipation opiniâtre, on a prescrit deux gouttes d'huile de croton.

Les purgatifs étaient administrés à partir du moment où les enfants étaient admis à l'hôpital, c'est-à-dire du quatrième au huitième jour environ. Lorsque la maladie était légère, on ne les a guère donnés que pendant deux, trois à quatre jours au plus. Dans les cas graves, ou très graves, on en a continué l'emploi pendant la plus grande partie de la maladie chez les enfants qui ont succombé; chez ceux qui ont guéri on a en général discontinué leur usage du dix-huitième au vingt-cinquième jour; rarement on les a employés au-delà de cette période. Les purgatifs étaient donnés tous les jours, ou le plus souvent tous les deux jours. 47 malades ont été traités exclusivement par cette méthode. Dans 15 cas, l'affection était très légère, et s'est terminée par le retour à la santé; dans les autres cas, la maladie était grave ou très grave.

Nous n'avons pas observé que les purgatifs aient exercé une influence bien évidente sur la fièvre, sur l'état des fonctions digestives et sur les symptômes nerveux. Il ne nous a pas semblé non plus que dans les cas heureux la maladie ait été notablement abrégée par l'emploi de cette médication. Quant à son influence réelle sur la terminaison, nous rappellerons ici la remarque faite ailleurs (t. I, p. 513), que sur 27 autopsies de fièvre typhoïde, nous avons dix-sept fois constaté une lésion des intestins en dehors des plaques, et que parmi ces 17 malades, 9 avaient été traités par les purgatifs, tandis que sur les 10 autres, qui n'étaient pas atteints d'entérite, 3 seule-

ment avaient été soumis à cette médication. Ce fait nous semble prouver d'une manière évidente que des purgatifs répétés, surtout chez les très jeunes enfants, sont plus nuisibles qu'utiles. Nous nous sommes efforcés de démontrer ailleurs avec quelle facilité l'entérite se développait dans le jeune âge, et combien elle était plus grave que chez l'adulte : aussi nous ne pouvons pas nous montrer partisans d'une méthode qui semble faciliter son apparition. Ces résultats, applicables seulement aux enfants, n'infirment en rien ceux auxquels sont arrivés les médecins qui emploient cette méthode chez l'adulte.

M. Taupin, qui a recueilli des faits dans les mêmes circonstances que nous, n'est pas arrivé aux mêmes conclusions. « Les purgatifs, dit-il (*loc. cit.*, 1840, p. 15), ont presque toujours *semblé* modifier avantageusement, et de bonne heure, les accidents cérébraux et abdominaux, humecter la langue, amener une convalescence prompte; » mais il a soin d'ajouter : « On n'a pas vu les purgatifs juguler l'affection en quelques jours. » D'ailleurs, pour établir la supériorité du traitement purgatif sur les autres méthodes, M. Taupin compare l'action des évacuants à celle des émissions sanguines, qui sont en général défavorables chez les enfants, tandis que le parallèle devrait être établi entre la méthode purgative et l'expectation. Nous avons vu tout-à-l'heure que le traitement par les purgatifs paraissait avoir une influence évidente sur l'apparition des lésions intestinales. Il nous paraît positif aussi que cette méthode n'empêche pas le développement des autres complications. Ainsi nous avons vu des enfants traités exclusivement par les purgatifs succomber à une pneumonie grave, développée dans le cours de la maladie ou dans la convalescence. Ce résultat n'a rien d'étonnant quand on songe que le traitement par les purgatifs est une cause de débilitation. Or, il est bien prouvé que l'affaiblissement provoque la naissance des complications. Nous résumerons donc notre opinion personnelle sur le traitement par les purgatifs en disant (1) :

1° Qu'il n'a pas une influence évidente sur chacun des sym-

(1) Dans la thèse publiée par l'un de nous, aucune conclusion sur la valeur du traitement par les purgatifs n'avait été donnée. Nous n'avions pas alors établi la proportion des entérites, suite du traitement par les purgatifs, qui nous semble surtout contre-indiquer l'emploi de cette méthode chez les enfants.



ptômes pris un à un, ni sur la durée et la terminaison de la maladie envisagée dans son ensemble ;

2° Qu'il provoque l'inflammation de l'intestin ;

3° Qu'il n'empêche pas le développement des complications, et que peut-être il les favorise.

En conséquence nous ne saurions conseiller la médication purgative *continue* comme unique méthode de traitement.

Nous avons souligné le mot *continu* dans notre dernière proposition, parce que nous ne voulons pas proscrire l'emploi des purgatifs administrés de temps à autre dans certains cas spéciaux. Ainsi nous ne voyons que de l'avantage à prescrire un émélo-cathartique au début, lorsque la maladie, quelle que soit sa forme, s'accompagne de constipation, d'amertume à la bouche, et débute par des vomissements bilieux. En outre, si dans le cours de la maladie la constipation s'établit, il sera utile d'insister pendant un, deux ou trois jours sur l'emploi des cathartiques doux. Mais nous proscrivons d'une manière absolue les purgatifs énergiques, tels que l'huile de croton, qui a été la cause évidente de l'entérite la plus considérable que nous ayons constatée chez aucun des sujets qui ont succombé.

2° *Médication antiphlogistique.* — Le traitement exclusif de la fièvre typhoïde par les émissions sanguines compte chez l'adulte quelques partisans, à la tête desquels se place le professeur Bouillaud. Aucun des auteurs qui ont écrit sur la dothiénentérie des enfants, en Angleterre, en Allemagne et en France, n'a conseillé d'une manière générale l'emploi de cette méthode ; cependant plusieurs praticiens la recommandent dans des cas bien déterminés. MM. Evanson et Maunsell la trouvent utile dans les cas où les douleurs abdominales sont vives ; ils font appliquer les sangsues sur l'abdomen. Wendt les prescrit lorsque les symptômes cérébraux sont intenses, et il conseille de les placer derrière les oreilles. Les faits que nous avons recueillis ne sont pas en assez grand nombre pour résoudre la question; ce sont donc des matériaux à nos successeurs que nous allons fournir. Quinze de nos malades ont été traités par les émissions sanguines seules ; dans tous les cas la maladie était grave ou très grave ; cette médication a presque toujours été employée à une époque assez rapprochée du début ; mais on a souvent répété les émissions sanguines à plusieurs reprises, jusqu'au douzième ou treizième jour : ainsi nous voyons un enfant de six ans chez lequel on applique trente-quatre sangsues sur l'abdomen, chez un autre vingt-

cinq, etc. A part des cas exceptionnels, où les émissions sanguines ont diminué l'intensité du mouvement fébrile, nous n'avons jamais observé qu'elles aient eu aucune influence heureuse sur les symptômes; au contraire, il nous a semblé que si elles étaient abondantes les accidents nerveux étaient évidemment exaspérés. Le délire devenait plus violent, l'abattement qui lui succédait plus marqué, et enfin la mort arrivait plus rapidement : ainsi, des malades saignés assez abondamment sont morts le neuvième, quatorzième, quinzième et dix-neuvième jour. En outre, chez les enfants dont la maladie s'est terminée par le retour à la santé, la convalescence a été longue. Nous nous rappellerons toujours avoir vu un garçon de huit ans et demi qui, traité par d'abondantes émissions sanguines, tomba dans un état complet d'anémie, qui persista pendant plus de cinquante jours; en outre, une pneumonie se développa dans la convalescence, et ce ne fut qu'au bout d'un temps très long que l'enfant recouvra la santé. Nous citerons aussi l'observation d'un autre sujet chez lequel, à une période avancée de la maladie, on pratiqua deux émissions sanguines, et qui, deux jours après, fut pris d'une pleuro-pneumonie qui l'entraîna au tombeau.

M. Taupin est arrivé exactement aux mêmes conclusions: ainsi il a pu remarquer que jamais les émissions sanguines n'avaient eu une influence heureuse, soit immédiatement, soit à distance, sur l'intensité de la fièvre et du délire, sur la diarrhée, les douleurs de tête et de ventre, sur l'état de la langue, sur l'engouement de la poitrine. « Elles nous ont semblé, ajoute-t-il, affaiblir beaucoup les malades, rendre leur affection plus longue; elles exposaient en outre les enfants à contracter des maladies auxquelles leur faiblesse ne leur permettait pas de résister. On a observé plus d'escarres à la suite de ce traitement. » (*Loc. cit.*, p. 15.)

Le traitement par les émissions sanguines a été mis en usage exclusivement chez des enfants gravement atteints : aussi nous ne voudrions pas tirer une conséquence générale de la mortalité que nous avons observée, et qui a été de huit sur quinze.

Nous conclurons avec réserve des faits qui précèdent:

1° Que les émissions sanguines n'ont aucune influence heureuse sur chacun des symptômes de la maladie et sur sa marche;

2° Qu'au contraire, si on les répète, elles aggravent les symptômes nerveux et semblent hâter la terminaison fatale;

3° Qu'elles ont en outre l'inconvénient, en débilitant profon-

dément les jeunes malades, de favoriser l'apparition des complications;

4° Que leur influence défavorable est d'autant plus prononcée qu'on les emploie à une période plus éloignée du début;

5° Qu'en conséquence on doit en proscrire l'usage comme méthode exclusive de traitement, mais les réserver pour des cas bien déterminés.

Nous pensons avec le docteur Taupin que les émissions sanguines modérées sont applicables lorsque l'enfant est robuste, la maladie au début, et la forme ataxique. On peut aussi les mettre en usage dans les cas où les douleurs abdominales sont très intenses et ne sont pas calmées par les moyens que l'on emploie d'ordinaire pour les faire disparaître, mais seulement lorsque la maladie n'a pas dépassé le dixième jour environ. Dans le premier cas, on les appliquera aux apophyses mastoïdes; dans le second, sur l'abdomen. Leur nombre ne dépassera pas quatre ou six pour les enfants âgés de moins de cinq ans; on en posera six à quinze chez les plus âgés. On surveillera avec soin l'écoulement sanguin, dont la durée ne devra pas dépasser une heure.

3° *Médication tonique.* — Ce traitement a joui, dans certaines formes de fièvre typhoïde, d'une grande faveur. Quelques uns de nos malades, atteints d'une dothiénentérie dans laquelle l'adynamie avait prédominé ou chez lesquels elle avait persisté dans la convalescence, ont été à une période variable, mais en général avancée de la maladie, mis à l'usage de la médication tonique: ainsi ils prenaient une ou deux cuillerées à bouche de vin de quinquina ou deux ou quatre de sirop. Dans d'autres cas, c'était l'extrait de quinquina uni à la limaille de fer d'après la formule indiquée (tome II, p. 9) que l'on mettait en usage. Ces différents moyens, ayant été employés à titre d'adjuvant, n'ont jamais constitué une méthode unique de traitement.

Chez quelques malades, la médication par le *sulfate de quinine* a été mise en usage comme méthode principale. Nous avons longuement détaillé ailleurs (voyez *Archives de médecine*, 1841) l'influence du médicament sur la marche de la maladie et les principaux symptômes. Nous nous contenterons de résumer ici les conclusions que nous avions pu tirer des faits peu nombreux que nous avions analysés. Deux mots d'abord sur le mode d'administration du médicament et les circonstances dans lesquelles il a été mis en usage. Six malades furent traités par le sulfate de quinine; chez quatre, la maladie

était grave, chez deux très grave mais non foudroyante. Le traitement fut commencé cinq fois du huitième au douzième jour de la maladie, une fois le vingt et unième seulement. Trois fois cette méthode fut la seule mise en usage; trois autres fois on la fit précéder par l'emploi des émissions sanguines seules ou unies aux purgatifs. Le médicament était donné en poudre mélangée à du sucre; la dose était de 50 centigrammes pour les enfants les plus âgés; le plus jeune n'en prit que 3 décigrammes. Cette dose totale était fractionnée en plusieurs paquets que l'on donnait à plusieurs reprises dans la journée. Le traitement fut continue pendant sept jours au moins et quinze jours au plus. Voici quels ont été les effets produits par le sulfate de quinine.

1° Le pouls a baissé d'une manière notable, et, en outre, il a perdu de son développement, et est devenu irrégulier. Cette diminution dans le nombre des pulsations a persisté tant qu'il n'est pas survenu de complications.

2° La chaleur animale a diminué ou disparu en même temps que le pouls se ralentissait.

3° Chez quelques malades, le sulfate de quinine a provoqué des éruptions de sudamina, et des sueurs très abondantes à une époque où elles ne surviennent pas d'ordinaire dans la fièvre typhoïde.

4° Dans quelques cas, il est survenu une desquamation abondante analogue au soulèvement de l'épiderme par la sérosité des vésicatoires.

5° Comme effet négatif, nous avons vu que le sulfate de quinine n'a pas exaspéré les symptômes abdominaux et les lésions anatomiques qui caractérisent l'affection typhoïde, et qu'en particulier il n'a pas déterminé d'entérite.

Des six malades dont nous parlons, trois ont guéri, trois ont succombé. Ce résultat, en apparence défavorable, doit être interprété. En effet, dans les trois cas où la maladie a eu une issue funeste, la mort a été causée par des complications tout-à-fait étrangères à la fièvre typhoïde. L'un a succombé à une bronchite pseudo-membraneuse, l'autre à un coryza et à une angine de même nature; un dernier, qui était convalescent, à une variole hémorrhagique. A l'époque où nous recueillîmes les deux premières observations, la diphthérite commençait à régner épidémiquement dans nos salles.

Depuis que notre mémoire a été publié, nous avons recueilli l'histoire d'un nouveau malade chez lequel le sulfate de qui-

nine, employé de la manière indiquée ci-dessus, n'a pas été suivi d'effets appréciables à cause des vomissements qu'il a occasionnés. M. Legendre a recueilli deux observations, et n'a vu que chez un seul de ses deux malades la diminution du nombre des pulsations. Il n'a pas observé les sueurs et la desquamation signalées chez les nôtres ; il a remarqué que le sulfate de quinine avait l'inconvénient de produire de la constipation. Ces résultats, contraires à ceux que nous avons obtenus, réclament de nouvelles expériences.

Nous croyons cependant que dans les cas où la fièvre typhoïde revêt les formes ataxiques ou ataxo-adynamiques, dans lesquelles on voit échouer toutes les méthodes, on pourrait mettre en usage le traitement par le sulfate de quinine, après avoir pratiqué une émission sanguine. On pourrait peut-être remplacer le sel par la quinine brute, à laquelle M. Trousseau a reconnu le grand avantage d'être facilement prise par les enfants. Quelle que soit la préparation dont on juge à propos de se servir, il serait prudent de commencer à plus faibles doses que celles employées chez nos malades, afin de favoriser la tolérance. On suspendrait la médication s'il survenait une constipation opiniâtre, ou si de nombreux vomissements indiquaient que la quinine n'est pas tolérée.

4° *Médication révulsive.* — Les révulsifs sur le système cutané n'ont, dans aucun cas, été employés comme méthode unique de traitement. Chez presque tous les malades on a appliqué des cataplasmes vinaigrés chauds, des sinapismes ou des cataplasmes sinapisés. Dans les cas graves, et lorsque l'ataxie ou l'adynamie prédominaient, on appliqua des vésicatoires aux extrémités. Nous n'avons pas observé que leur emploi ait été suivi d'ulcérations étendues ; mais ils ne nous ont jamais paru avoir diminué en rien l'intensité des symptômes cérébraux. Un de nos malades, chez lequel on les avait prodigués, éprouva, pendant quelques jours, des douleurs excessives en urinant, qui tenaient probablement à une légère inflammation de la vessie. M. Taupin dit avoir vu réussir les vésicatoires appliqués à la nuque et aux extrémités inférieures quand les malades étaient plongés dans une prostration profonde ; l'excitation qu'ils ont déterminée a diminué les accidents et facilité la convalescence. Ce médecin blâme l'emploi des vésicants dans les cas où l'ataxie prédomine (*loc. cit.*, 1840, p. 17).

5° *Médication hygiénique et expectante.* — Plusieurs de nos



malades n'ont été soumis à aucune médication active; on s'est contenté de prescrire des boissons émollientes ou nitrées, de donner des lavements rafraîchissants, et tous les deux ou trois jours des bains émollients. On appliquait en outre de larges cataplasmes sur l'abdomen, et des cataplasmes sinapisés ou des sinapismes aux extrémités inférieures. Si la bronchite était très intense, on prescrivait des juleps kermétisés, contenant de 0, 1 à 0, 2 de kermès. Lorsqu'il y avait de l'agitation, on donnait quelques petites doses de sirop diacode. Sous l'influence d'un traitement aussi simple, la maladie a parcouru régulièrement ses périodes; elle n'a été entravée par aucun accident, par aucune complication, et tous les malades, sans exception, ont recouvré la santé. Il est vrai que les dix-huit enfants dont il s'agit étaient, pour la plupart, atteints de fièvre typhoïde bénigne; cependant chez trois d'entre eux la maladie était grave, et chez deux très grave, avec tendance marquée à l'adynamie.

M. Stœber se montre aussi partisan de la médecine expectante. Voici en quels termes il s'exprime : « Je crois que chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, la méthode expectante est celle qui est le plus souvent indiquée. »

Il va sans dire que la diète doit être absolue dans toutes les formes de fièvre typhoïde, tant que le mouvement fébrile persiste. A partir du moment où il diminue, on peut commencer à donner du lait coupé d'eau; un peu plus tard du bouillon, plus tard enfin des aliments solides. Dans la convalescence, une infusion de glands torréfiés sera souvent utile. La chambre dans laquelle l'enfant sera placé doit être vaste et suffisamment aérée; le petit malade sera modérément couvert. L'on aura soin d'entretenir la plus grande propreté, et de veiller à ce qu'il ne conserve pas toujours la même position.

C. *Traitement des complications.* — Nous ne pouvons pas ici entrer dans de longs détails sur le traitement des complications; il a été exposé ailleurs en parlant des affections secondaires: nous nous contenterons en conséquence de présenter quelques courtes remarques.

1° La *perforation intestinale* doit, comme chez l'adulte, être traitée par l'opium à haute dose (voy. t. I, p. 57). Nous ne saurions conseiller de suivre l'avis du docteur Taupin, qui veut qu'en pareil cas on mette en usage les purgatifs énergiques.

2° Le traitement de la *bronchite* sera celui indiqué page 56, si ce n'est qu'on supprimera l'émission sanguine.



3° La *pneumonie* ne devra pas être traitée de la même manière à toutes les périodes de la maladie. Paraît-elle à une époque voisine du début, le traitement doit être celui indiqué (tome I, page 126, B). Si c'est à une période plus avancée, et que le sujet ne soit pas très débilité, le même traitement sera applicable. Si au contraire l'affaiblissement est considérable, il faudra s'abstenir de toute émission sanguine; on insistera sur l'emploi du polygala, du kermès ou de l'oxide d'antimoine, ou, sans se préoccuper de l'inflammation, on mettra en usage la médication tonique.

4° L'*entérite* ne méritera un traitement spécial que dans les cas où elle surviendrait chez de jeunes sujets, passerait à l'état subaigu, et entraînerait une débilitation considérable. Dans ces cas il faudrait mettre en usage le traitement indiqué (tome I, page 549).

5° *Gangrène.* Au traitement indiqué (t. II, p. 200) pour les escarres de la peau, nous joindrons ici celui conseillé par M. Taupin. Ce médecin dit s'être bien trouvé de l'application d'un mélange d'eau-de-vie et de blancs d'œufs battus ensemble. Il conseille aussi de saupoudrer les plaies avec du sulfate de quinine, ou d'appliquer de la baudruche sur les parties de la peau dénudées.

Nous n'avons rien à dire de spécial sur le traitement de l'otite, de la pleurésie, des angines et des laryngites, etc., qui n'ait été suffisamment exposé ailleurs.

Nous nous contenterons de remarquer en terminant que l'anasarque réclame, comme la pneumonie, une médication différente, suivant l'époque à laquelle elle survient. Si elle débute avec les premiers symptômes, et que la fièvre soit intense, on insistera sur les émissions sanguines et l'usage du nitrate de potasse. Si au contraire l'hydropisie survient plus tard, on emploiera le traitement indiqué t. I, p. 848 ou 844, suivant l'occurrence.

D. *Traitements des auteurs.* — Au début, Wendt prescrit les boissons délayantes. De plus, il administre d'heure en heure quelques cuillerées de la potion suivante :

℞ Tartrate de potasse.	8 grammes.
Nitrate de potasse.	2 grammes.
Solve dans une décoction d'orge.	120 grammes.
Adde sirop de mûres.	30 grammes.

Si la fièvre est forte et que le sang se porte à la tête, il fait poser les sangsues derrière les oreilles. S'il n'y a pas d'amélioration et que la congestion céphalique persiste, il couvre le front de compresses trempées dans l'eau froide. Les signes d'entérite sont-ils très marqués, il pose des sangsues sur l'abdomen, et applique des cataplasmes. Si les douleurs abdominales deviennent plus intenses, il emploie le calomel à la dose de 2 centigrammes toutes les deux ou trois heures. Lorsque la diathèse inflammatoire est enrayée, il administre la potion ou la poudre suivante :

♃ Racine de réglisse.	8 grammes.
Infusion chaude pendant une demi-heure.	
On ajoute à la colature de.	120 grammes.
Sel ammoniac.	1 à 2 grammes.
Sirop d'althæa.	30 grammes.

à prendre par cuillerées.

Ou bien :

♃ Ipeca.	15 centigr.
Poudre d'yeux d'écrevisse.	6 grammes.
Sucre blanc.	8 grammes.

Divisez en douze paquets égaux ; toutes les trois heures un paquet. Si la fièvre diminue et que le temps de la crise approche, on continue les cataplasmes émollients, et en même temps on frictionne l'abdomen avec l'onguent suivant :

♃ Pommade rose.
Liniment volatil.

Lorsqu'il reste de la tension à la région hypogastrique et que l'abdomen est paresseux, il prescrit :

♃ Eau de menthe.	90 grammes.
Teint. rhub. aq. . . } Ou liqueur acet. pot. }	30 grammes
Sucre blanc.	15 grammes.

Deux fois par jour une cuillerée à soupe.

MM. Evanson et Maunsell, dans leur traitement de l'iléitis, indiquent successivement comme utiles les émissions sanguines, les cataplasmes, les bains, les fomentations, les vésicatoires, les sinapismes, les purgatifs, les sels de mercure et l'opium, etc. On ne trouve pas dans cet article le cachet pratique que présente celui de Wendt. MM. Evanson et Maunsell ne spécifient

pas les cas dans lesquels telle méthode convient plutôt que telle autre; ils ne suivent pas la maladie pas à pas comme le fait le médecin allemand. Lorsque nous analyserons l'ouvrage des deux pathologistes anglais, nous dirons qu'ils ont décrit la fièvre typhoïde sous le nom d'*iléitis* et sous celui de *fièvre rémittente*. Le traitement qu'ils appliquent à la fièvre rémittente est mieux exposé et plus détaillé que celui de l'iléitis.

« Au début de la maladie, disent-ils, un vomitif est utile; de même il faut employer un purgatif si les intestins sont surchargés. Contre les sécrétions altérées on administrera avec avantage les préparations mercurielles unies, d'après les circonstances, à un laxatif ou à un sudorifique. Nous avons le plus souvent recours à la poudre de jalap simple ou composée. L'addition de l'ipéca peut être très utile. Si la chaleur est forte, la soif vive, l'inquiétude grande, un ou deux grains de poudre de James, seuls ou unis au calomel, sont très utiles pour diminuer la fièvre. Les symptômes fébriles augmentant d'intensité, il faut appliquer des sangsues. On doit aussi recourir aux émissions sanguines dans les cas d'entérite; mais il faut se garder de prendre une sensibilité extrême du ventre pour un signe d'inflammation. D'ordinaire, après l'émission sanguine, les symptômes diminuent, et les purgatifs légers ont un succès qu'ils n'avaient pas auparavant. Les boissons froides, une chambre bien aérée, un lit peu couvert, sont essentiels à la guérison. Le nitrate de potasse nous a souvent été utile. Si les intestins ne sont pas très irrités, les boissons froides avec la crème de tartre conviennent; la diurèse en est augmentée, la soif satisfaite et le ventre tenu libre. Dans un état plus avancé, si la faiblesse est grande, les acides minéraux doivent être employés de préférence au quinquina, qui cependant devient quelquefois nécessaire. Dans le cas où l'irritation est vive et la diarrhée abondante, on aura recours à la poudre de Dower, à des cataplasmes et à des bains tièdes. »

Citons, pour terminer, le traitement de Meissner :

« Dans l'entérite folliculeuse, dit cet auteur, il faut employer les sangsues et les préparations chlorurées. Ces dernières sont encore plus convenables que le calomel, et possèdent ses avantages sans présenter ses inconvénients. Les bains tièdes sont très utiles; ils valent mieux que tous les autres médicaments, et font rapidement cesser l'agitation et les douleurs. Les purgatifs conviennent dans les cas où il y a une constipation opiniâtre et

où l'on soupçonne l'existence des vers ; hors ces cas ils sont le plus souvent nuisibles. Quand les douleurs abdominales sont très intenses, Holscher conseille l'administration du calomel uni à l'extrait de semence de jusquiame à petites doses. Il conseille aussi d'exercer une dérivation puissante sur la peau, au moyen de la pommade stibiée ou de l'onguent de Kopp.

Résumé. — *A*. Un enfant âgé de plus de six ans est atteint d'une fièvre typhoïde bénigne ; le mouvement fébrile est médiocre, l'agitation presque nulle, le dévoiement modéré. Le médecin appelé au début doit prescrire :

1° Pour tisane de la limonade ou du sirop de framboises ;

2° Toutes les heures ou les deux heures, une cuillerée de la potion de Wendt (voy. p. 417) ;

3° De larges cataplasmes de farine de lin sur le ventre ;

4° La diète absolue ;

5° L'enfant sera couché dans une chambre suffisamment aérée dont la température sera modérée. On continuera le même traitement s'il ne survient pas de changements. Si les douleurs abdominales augmentent d'intensité, on préparera le cataplasme avec une décoction d'une ou deux têtes de pavots, ou bien l'on fera des onctions avec l'huile de camomille opiacée chaude. Survient-il de l'agitation, on appliquera des topiques chauds aux extrémités. On pourra suspendre l'usage de la potion au bout de cinq à six jours. Sous l'influence de cette médication simple, le malade arrivera promptement à convalescence. Dès que la fièvre aura cessé, ou même à partir du moment où elle aura diminué, on pourra prescrire du lait coupé ; si la tisane était acide, on la remplacerait alors par de l'eau sucrée ; le mouvement fébrile étant complétement suspendu, on donnera du lait pur, puis du bouillon, puis graduellement on augmentera l'alimentation. Deux ou trois bains gélatineux seront utiles à cette période.

B. Un enfant au-dessous de l'âge de cinq ans est atteint d'une fièvre typhoïde dont le début a été bénin ; mais la maladie est arrivée à son vingt et unième jour ou au-delà, et la convalescence ne se dessine pas. La diarrhée se prolonge, elle est abondante ; les forces se dépriment, l'amaigrissement augmente, la réaction est peu marquée. Le médecin doit soupçonner une complication d'entérite subaiguë, et mettre en usage le traitement indiqué tome I, page 549, *D*.

C. La fièvre typhoïde a débuté comme une affection légère ; on a prescrit le traitement indiqué au titre A. Mais, à partir du

sixième au neuvième jour, les symptômes ont augmenté de gravité, la diarrhée est abondante, la fièvre intense; il y a de l'assoupissement dans le jour et du délire la nuit. Il faut prescrire:

1° Pour tisane, une infusion de tilleul et de feuilles d'oranger;

2° Des compresses trempées dans l'eau froide: on les appliquera sur le front en ayant soin de les renouveler fréquemment;

3° De larges cataplasmes vinaigrés chauds aux extrémités inférieures pour le soir;

4° Dans le jour, un bain tiède d'une demi-heure.

Si les douleurs abdominales sont très vives, on pourra donner quelques prises de calomel et de jusquiame, à la dose de 2 centigrammes de chaque, trois ou quatre fois par jour. Les jours suivants on emploiera le même traitement, seulement les bains seront donnés trois fois par semaine; si le délire augmente, on continuera l'application des compresses froides; l'on devra en pareil cas couper les cheveux très courts ou même raser la tête. La diète sera d'abord absolue; si la maladie diminue, on reviendra ensuite peu à peu à l'alimentation comme il est indiqué ci-dessus. Si à l'époque où survient la convalescence l'enfant était débilité, il faudrait se hâter de remplacer le traitement ci-dessus indiqué par une médication légèrement tonique; on prescrirait alors:

1° Une infusion de camomille édulcorée avec du sirop d'écorce d'orange; une petite tasse chaque matin;

2° Deux à quatre cuillerées de sirop de quinquina;

3° Un bain gélatineux tous les deux jours;

4° Deux ou trois tasses de bon bouillon.

D. La dothiénentérie est grave; elle débute par une fièvre assez intense, des vomissements et de la constipation; il faut prescrire:

1° Un vomitif avec 30 à 80 centigrammes d'ipécacuanha suivant l'âge;

2° Des cataplasmes sur l'abdomen;

3° La diète absolue.

Si le vomitif n'a pas déterminé d'évacuations alvines, et si la constipation persiste et que les douleurs de ventre soient intenses, on prescrira:

1° Une application de six à douze sangsues sur le ventre, en ayant soin de ne pas laisser couler les piqûres plus d'une heure;

2° On donnera toutes les deux ou trois heures 2 à 5 centig. de calomel.

Ce léger purgatif sera continué tous les deux jours jusqu'à ce que la diarrhée soit établie et que les douleurs aient diminué, mais il ne faut pas administrer le calomel au-delà du huitième au dixième jour.

Suivant l'occurrence, on continuera le traitement indiqué aux titres A ou C. Si la bronchite prédomine et que la toux soit fatigante, on joindra à la médication l'emploi d'une infusion de polygala.

E. La fièvre typhoïde a revêtu la forme ataxique, le délire est violent, la face animée, la fièvre intense, la diarrhée abondante, la maladie existe depuis quatre à cinq jours; prescrivez:

1° Une application, suivant l'âge, de six à dix sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus;

2° Une application de compresses froides, fréquemment renouvelées, sur la tête préalablement rasée;

3° Des cataplasmes chauds aux extrémités;

4° La diète absolue.

Le lendemain, si l'enfant est dans le même état, prescrivez:

1° De 20 à 40 centigrammes de sulfate de quinine. La dose sera fractionnée en 8 à 10 prises.

2° Continuez les compresses sur le front et les révulsifs doux aux extrémités.

Si le médicament ne provoque aucun vomissement, si la diarrhée reste la même, si le pouls baisse d'une manière sensible et que la chaleur diminue, continuez l'emploi du sulfate de quinine sans augmenter sensiblement les doses. S'il survient des sueurs abondantes, ou un refroidissement général de la peau, suspendez l'emploi du médicament, et faites des frictions avec des alcoolats excitants, du baume de Fioraventi, de l'éther. Si au bout de quatre à cinq jours le pouls reprend sa fréquence première, il est plus prudent d'interrompre l'emploi du médicament, car il est à craindre que la recrudescence du mouvement fébrile ne soit le résultat d'une complication.

F. Si le délire persiste avec la même intensité, et que l'ataxie domine toujours; indépendamment des réfrigérants sur la tête et des topiques chauds sur les extrémités, on prescrira:

1° Une tisane de tilleul et de fleurs d'oranger;

2° Une potion de 90 grammes avec 50 centigram. de musc, à prendre par cuillerées toutes les deux heures, ou quelqu'une des formules analogues que nous indiquerons au sujet de la scarlatine ataxique.

G. La fièvre typhoïde est très grave, ataxo adynamique, le malade a franchi les premières périodes, l'adynamie commence à prédominer sur l'ataxie; on prescrira :

1° Une infusion de quinquina faite à froid à laquelle on ajoutera 2 grammes d'esprit de sel ammoniac anisé;

2° Des frictions sur les extrémités supérieures et inférieures avec un alcoolat excitant;

3° Une demi-tasse de bouillon, si la diarrhée a diminué.

S'il ne survient pas d'amélioration, on appliquera un vésicatoire à une jambe pendant cinq à six heures.

Historique.

Après avoir exposé le résultat de nos recherches sur la *fièvre typhoïde des enfants*, il est nécessaire de jeter un coup d'œil sur l'état actuel de la science, et de rechercher si les auteurs anciens et modernes ont dirigé leur attention sur une maladie aussi grave et aussi importante. Depuis Hippocrate jusqu'au commencement du XIXe siècle, un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Celse, Arétée, Galien, Cœlius Aurelianus, Alexandre de Tralles, Ætius, Hollerus, Jacob Fontanus, Bonetus Tulpius, Fantonus, Morgagni (1), ont décrit les ulcérations des voies digestives, qu'ils regardent comme la cause d'une foule de maladies différentes : ils ont aussi donné dans leurs ouvrages, et sous des noms très divers, de sommaires indications sur la fièvre typhoïde; mais dans toutes ces descriptions nous ne trouvons rien qui soit spécial au jeune âge. Rœderer et Wagler, dans leur traité *De morbo mucoso*, ne font pas mention de l'existence de la maladie chez les enfants. MM. Petit et Serres, qui les premiers décrivirent la fièvre typhoïde sous le nom de *fièvre entéro-mésentérique*, la regardèrent comme spéciale à l'âge adulte, et signalèrent même cette époque de la vie comme une cause prédisposante efficace de son développement; et depuis lors, cette maladie si souvent et si savamment décrite sous les noms de *gastro-entérite*, *dothinentérie*, *entérite folliculeuse*, *fièvre typhoïde*, n'a été étudiée que chez l'adulte. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les quelques lignes dans lesquelles l'auteur de la dernière monographie publiée en France sur la fièvre typhoïde, M. le professeur Chomel, parle de l'existence de cette maladie chez l'enfant : « Nous ne craignons pas de nous tromper, dit le célèbre professeur de l'Hôtel-Dieu, en avançant qu'à partir de quinze ans, le nombre des enfants atteints de fièvre typhoïde va continuellement en diminuant jusqu'à l'âge de dix ans, au-dessous duquel il paraît que les enfants ne sont que très rarement atteints de cette affection. » C'est à dessein que nous avons cité ces paroles, parce qu'elles indiquent d'une manière positive combien peu, même en 1834, on connaissait ce qui est relatif à la pathologie du jeune âge.

(1) Lesser, pag. 1 à 22; *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanales.*



Il ne faudrait pas croire, toutefois, que la maladie dont nous nous occupons ait passé inapercue, et que les nombreux auteurs qui ont spécialement étudié les maladies des premières années de la vie aient complétement négligé son histoire. Nous allons voir, en effet, que, dès l'année 1820, elle a été signalée à l'attention des pathologistes, et que depuis lors elle a été décrite à plusieurs reprises, et sous des noms divers par les médecins les plus distingués d'Angleterre et d'Allemagne.

En 1820, le docteur Abercrombie publia, dans le *Journal de médecine et de chirurgie* d'Edimbourg, une monographie assez étendue sur les maladies du canal intestinal. Il consacra un paragraphe particulier à l'inflammation aiguë de la membrane muqueuse chez les enfants; mais il confondit, sous cette dénomination, toutes les espèces de phlegmasies simples ou spécifiques. Cependant on retrouve dans la description de la forme la plus grave de la maladie plusieurs des symptômes de la fièvre typhoïde. « Dans quelques cas, dit l'auteur, la fièvre s'allume, la langue est sèche et croûteuse, la soif vive; dans d'autres cas, on observe un épuisement soudain, rapide et inattendu des forces vitales, dont la fréquence des évacuations ne peut rendre compte; puis survient le coma accompagné de l'enfoncement et de l'état languissant des yeux, etc. A l'autopsie, dans différents points de la muqueuse intestinale, particulièrement dans l'iléon, on observe des traces irrégulières d'inflammation, un peu élevées au-dessus des parties environnantes, et souvent couvertes de petites vésicules ou de petits ulcères. »

Certes, cette description est bien incomplète, et des observateurs scrupuleux pourraient contester que l'auteur ait eu en vue la fièvre typhoïde des enfants, si l'on ne trouvait à la fin de son mémoire quelques observations assez détaillées pour ne laisser aucun doute sur la nature de l'affection qu'il a voulu décrire. Quelques unes sont même beaucoup plus claires et plus complètes que la description générale de la maladie. Nous allons citer textuellement l'une des plus remarquables : il s'agit d'une jeune fille de trois ans qui succomba, au bout de trois semaines, d'une maladie caractérisée par des vomissements, de la diarrhée, une soif vive, une fièvre intense, et des symptômes cérébraux dans les derniers jours. A l'autopsie, on trouva l'intestin dans l'état suivant : « l'iléon, depuis la valvule de Bauhin jusqu'au jéjunum, est très injecté; la membrane muqueuse est couverte de nombreuses plaques enflammées, irrégulières, saillantes au-dessus des parties saines, d'apparence fongueuse, couvertes de petites ulcérations. Quelques unes de ces plaques avaient l'étendue d'un schelling, d'autres étaient plus petites; elles étaient généralement à un pouce ou deux de distance l'une de l'autre, et dans leur intervalle, la membrane muqueuse était saine, les glandes mésentériques étaient très tuméfiées et injectées. »

Quoique cette description soit loin de valoir celles de MM. Louis et Chomel, personne, toutefois, ne pourra contester dans ce cas l'existence d'une fièvre typhoïde, caractérisée anatomiquement par des ulcérations sur des plaques saillantes, par du gonflement et de l'injection des ganglions mésentériques.

Deux années plus tard, Wendt, dans son *Traité sur les maladies des*

enfants (1), décrivit, sous le nom de *febris mesaraïca*, une maladie qui présente quelque analogie avec la fièvre typhoïde. Voici le résumé de sa description :

« Après quelques courts prodromes qui consistent dans de l'abattement et de l'anorexie, les enfants sont pris de frissons suivis de chaleur, de nausées ; la soif augmente, la partie supérieure de l'abdomen est développée, tendue ; la langue, couverte d'un enduit au centre, est rouge aux bords ; les selles sont pénibles, peu abondantes. La fièvre a le type rémittent, les exacerbations ont lieu le soir ; la peau est alors brûlante, il y a du délire. La fièvre marche jusqu'au onzième, dix-septième ou vingt et unième jour : alors elle se juge par des selles abondantes, spontanées, et par un dépôt dans les urines. Dans les cas malheureux, il se joint aux autres symptômes de l'assoupissement, de la céphalalgie et du délire continu, des crampes, des taches de mauvaise couleur, un dévoiement colliquatif. La langue est couverte d'un enduit noirâtre, les yeux perdent de leur éclat, la respiration exhale une odeur cadavérique, et le malade meurt avec tous les signes de la fièvre putride maligne. A l'ouverture du cadavre, on trouve des traces de gangrène et un amas de mucus visqueux grisâtre ou jaunâtre sur la muqueuse de l'intestin grêle. Les ganglions mésentériques sont volumineux, entourés d'un cercle rouge inflammatoire, et remplis de mucus grisâtre. En outre, on trouve partout des traces de destruction des solides et de décomposition des liquides. »

L'exposé des symptômes de la maladie décrite par Wendt est assez détaillé pour que nous ne puissions méconnaître ceux de l'affection typhoïde, et, parmi les altérations anatomiques si incomplétement décrites, la lésion des ganglions mésentériques est assez clairement indiquée pour ne pas nous laisser le plus léger doute à cet égard. Ce travail de Wendt sur la fièvre mésaraïque a été reproduit plus tard textuellement dans les collections de Riecke et de Mezler.

Le docteur Toel (1) a décrit, sous le nom de *mésentérite des enfants scrofuleux*, une maladie *aiguë* qu'il affirme être très différente de la fièvre mésaraïque de Wendt, mais dont les caractères nous paraissent identiques à ceux d'une fièvre typhoïde légère. Du reste, l'auteur n'a pas appuyé sa description symptomatique par l'étude des lésions cadavériques.

Billard, dans son *Traité des maladies des enfants nouveau-nés* (1828), prétendit que l'inflammation de l'appareil folliculaire de l'intestin ne donnait lieu aux symptômes de la fièvre putride maligne que chez les enfants déjà un peu avancés en âge, tandis que chez les plus jeunes elle se montrait avec les caractères propres à l'entérite simple. Il cite à l'appui de son opinion deux observations, l'une d'une fille de vingt-quatre jours, dont la maladie dura près d'un mois ; l'autre d'un enfant de treize mois, qui mourut au bout d'une vingtaine de jours environ.

Le traité de Henke, dont la dernière édition a été publiée en 1837, contient une description succincte des phlegmasies abdominales chez les enfants. C'est à peine si l'on peut trouver dans la maladie décrite sous le nom

(1) *Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt* von Johann Wendt.

(2) Mezler, *Drit. Bd.*, p. 153. Extrait de *Horn's Archiv*. Nov., 1824.

d'*inflammation de la membrane muqueuse intestinale* quelques uns des symptômes de la fièvre typhoïde ; l'absence de tous détails anatomiques nous laisse dans l'incertitude sur la nature de la maladie dont l'auteur a voulu parler.

MM. Evanson et Maunsell (1) ont décrit la fièvre typhoïde en deux endroits de leur ouvrage, sous les noms d'*iléitis* et de *fièvre rémittente*. Pour eux, l'iléitis comprend toutes les inflammations simples ou spécifiques de l'intestin ; ils reconnaissent, toutefois, qu'une des variétés les plus importantes est celle décrite sous le nom d'*entérite folliculeuse ;* ils ajoutent que cette forme est fréquente chez les enfants. Cette assertion n'est, du reste, appuyée d'aucune preuve : d'après eux, l'ulcération est une suite nécessaire de l'inflammation folliculeuse ; elle peut même se terminer par une perforation des parois intestinales, etc. La description des symptômes est plus détaillée que celle d'Abercombie, mais elle s'en rapproche en ce sens que les auteurs n'établissent de distinction dans les symptômes que d'après la gravité de la maladie, et non d'après sa spécificité. Le diagnostic différentiel est traité avec assez de soin, et c'est avec raison que MM. Evanson et Maunsell insistent sur les accidents du côté du système nerveux, qui souvent, disent-ils, ont été regardés, par des observateurs inexpérimentés, comme l'indice d'une affection cérébrale, tandis que, au contraire, ils sont purement sympathiques de l'inflammation de l'intestin. Quant à la description de la fièvre rémittente, elle se rapproche beaucoup de celle de Wendt : « En classant la fièvre rémittente des enfants parmi les affections des voies digestives, disent les auteurs, nous faisons déjà connaître notre opinion sur son origine et sa nature ; car, quelles que soient les variétés que présente cette maladie, nous sommes convaincus qu'elle est purement consécutive aux lésions des organes digestifs, etc. »

Nous nous abstiendrons d'exposer d'une manière détaillée les caractères qui constituent la fièvre rémittente de MM. Evanson et Maunsell, pour éviter d'inutiles répétitions.

Le traité le plus récent publié en Allemagne sur les maladies des enfants, celui de Meissner (2), qui a paru à Leipzig en 1838, contient une description de la fièvre typhoïde des enfants beaucoup plus complète que toutes celles que nous avons citées jusqu'ici.

Nous allons rapporter les propres paroles du médecin de Leipzig : « L'inflammation folliculeuse des intestins est une inflammation locale qui atteint spécialement les plaques de Peyer et les follicules isolés, et consécutivement les ganglions mésentériques. Cette affection est le plus ordinairement précédée de prodromes qui consistent dans du malaise, de l'anorexie, du dégoût, une certaine inquiétude ; puis surviennent de la fièvre, une soif vive, des douleurs de tête et de la diarrhée. Pendant toute la maladie, la faiblesse est grande, le visage est altéré, les pommettes sont colorées, les réponses difficiles ; on dirait que les malades sont obligés de rassembler toutes leurs forces pour comprendre la question la plus insignifiante. Les organes des

(1) *Practical treatise on the management and diseases of children*, 1836.

(2) *Die Kinderkrankheiten nach den neuesten Ansichten und Erfahrungen*, etc., von Friedrich-Ludwig Meissner.

sens sont obtus ; il y a des étourdissements et des douleurs de tête chez les plus âgés. A mesure que la maladie suit son cours, les yeux s'enfoncent dans les orbites, le nez s'effile, les narines et les lèvres deviennent noires et sèches ; la peau a une chaleur aride ; le pouls est le plus souvent petit, rétréci ; la langue est sèche, rouge aux bords et à la pointe, quelquefois aussi humide et sale, couverte d'un enduit blanc ou caséeux ; l'haleine est fétide ; l'urine, rare, plus ou moins foncée, dépose abondamment ; la région du cœcum et du colon ascendant est douloureuse. A ces symptômes se joignent bientôt de la diarrhée, du météorisme et du gargouillement. Les caractères anatomiques de la maladie consistent dans le gonflement et l'ulcération des glandes de Peyer, la rougeur, l'hypertrophie et le ramollissement des ganglions mésentériques. »

On sera peut-être étonné que nous n'ayons guère fait mention jusqu'ici que des travaux des auteurs anglais ou allemands ; mais les ouvrages que nous avons cités, quelque incomplets qu'ils soient, sont les seuls dans lesquels on puisse trouver une description de la fièvre typhoïde des enfants. Comme nous le disions en commençant, les auteurs français n'ont étudié que la fièvre typhoïde de l'adulte, et c'est à peine si cette maladie a trouvé place dans les traités rares et incomplets publiés dans ces dernières années, en France, sur les maladies des enfants. Pouvons-nous, en effet, donner le nom de description à ce que dit le docteur Eusèbe de Salles du typhus ou fièvre maligne des enfants ? « Les symptômes qui annoncent cette maladie à son début, dit le traducteur d'Underwood, sont plus souvent de la fatigue et de l'abattement qu'un véritable frisson. Très souvent il y a des anxiétés précordiales, auxquelles succèdent de la chaleur, des douleurs de tête, avec une soif très forte et de l'insomnie. Le second jour, il y a une rémission très manifeste, d'abord bien régulière, et qui, sans l'être autant dans la suite, reparaît à certains jours pendant toute la durée de la maladie : celle-ci se prolonge jusqu'à la troisième ou quatrième semaine ; après ce temps, le petit malade entre d'ordinaire en convalescence, si on l'a bien soigné. »

M. Guibert (1) a décrit en 1828, sous le nom de *fièvre muqueuse des enfants*, une maladie qui offre quelque analogie avec la fièvre typhoïde ; mais il a eu le tort de confondre plusieurs affections différentes sous cette dénomination. On voit, en effet, en consultant les observations particulières annexées à son mémoire, qu'il a réuni dans un même cadre la fièvre typhoïde, l'entérite simple et l'entérite chronique.

Le docteur Hatin a publié dans la *Revue médicale*, 1836, une courte notice sur une épidémie de fièvre typhoïde qui attaquait spécialement les jeunes enfants.

Dès l'année 1831, un assez grand nombre d'observations de fièvre typhoïde ont été publiées dans la *Clinique des hôpitaux*, et plus tard dans la *Gazette médicale* et la *Lancette française*. Ces derniers faits sont en général détaillés, recueillis avec soin, et suivis de réflexions intéressantes ; la plupart ont été rédigés par Constant (2).

(1) *Journal général des hôpitaux*, 1re année, 1828, p. 341-345.

(2) *Gazette médicale*, 1831, p. 332, deux observations. — 1833, p. 414, fièvre typhoïde. — *Ibid.*, p. 765, fièvre typhoïde avec scarlatine. — 1834,

En résumé, aucune monographie complète sur l'affection typhoïde des enfants n'avait été publiée à notre connaissance avant le mois de septembre 1839. A cette époque, l'un de nous (M. Rilliet) déposa au secrétariat de l'Administration générale des hôpitaux, pour le concours de la médaille d'or des internes, un mémoire détaillé sur la dothiénentérie des enfants. Cette monographie était suivie de tableaux synoptiques contenant l'analyse de 61 observations. Ce travail, couronné par le jury, a été imprimé textuellement dans une thèse soutenue à la Faculté de médecine le 3 janvier 1840 (1).

Au mois de novembre 1839, un de nos collègues à l'hôpital des Enfants, le docteur Taupin, fit paraître dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* un mémoire intitulé *Recherches cliniques sur la fièvre typhoïde observées dans l'enfance*. Ce travail fut publié en trois parties dans les nos de novembre, décembre 1839, et janvier 1840.

Nous avons à dessein précisé les dates, non point pour réclamer la priorité de nos recherches sur celles de M. Taupin, auxquelles nous rendons toute la justice qu'elles méritent, mais pour prouver que ces deux monographies, publiées à la même époque, sont entièrement indépendantes l'une de l'autre. Nous avons eu à plusieurs reprises occasion de citer l'excellent travail de M. Taupin ; et si en plusieurs points nos opinions diffèrent des siennes, nous nous faisons un plaisir de reconnaître qu'il a traité son sujet avec un soin digne d'éloges.

Outre la thèse que nous venons de citer, nous avons publié dans les *Archives générales de médecine* (1840) un mémoire appuyé d'observations particulières, dans lequel nous avons démontré que l'on peut observer la maladie au-dessous de l'âge de quatre ans. L'année suivante (1841), nous en avons publié un second sur l'action thérapeutique du sulfate de quinine. Enfin nous avons inséré dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (2) des observations d'entérite simulant la fièvre typhoïde, et des cas de fièvre typhoïde sans altération appréciable des plaques de Peyer.

Le travail que nous soumettons aujourd'hui à nos lecteurs résulte de l'analyse de 111 observations de fièvre typhoïde; les faits nouveaux que nous avons étudiés ont, sauf quelques modifications peu importantes, confirmé de point en point tous les résultats que nous avions exposés dans

p. 311, fièvre typhoïde ataxo-adynamique. — *Ibid.*, p 551, fièvre typhoïde compliquée de gangrène du poumon. — *Ibid.*, p. 695, fièvre bilieuse et typhoïde traitée par les évacuants. — 1836, p. 101, fièvre typhoïde.

Lancette, 1833, p. 177, deux observations. — 1834, p. 234, une observation. — *Ibid.*, p 617, deux observations. — 1835, p 190, une observation. — *Ibid.*, p. 301, fièvre typhoïde adynamique. — *Ibid*, p. 377, fièvre typhoïde adynamique. — *Ibid.*, p. 510, une observation. — 1836, p. 86, deux observations.

(1) *De la fièvre typhoïde chez les enfants.* Thèses de la faculté, 3 janvier 1840, par F. Rilliet, de Genève.

(2) Avril et mai, 1841.

notre thèse, dont ce chapitre doit être considéré comme une seconde édition, revue et augmentée.

Depuis le commencement de l'année 1840 jusqu'à aujourd'hui, quelques observations particulières, des analyses critiques, et des extraits de notre thèse et du mémoire de M. Taupin, ont paru dans les journaux périodiques. Nous citerons en particulier quelques observations de M. Rufz insérées dans les *Archives de médecine* (1840), un travail de M. Audigane publié dans la *Gazette médicale* (1841), et tout récemment une note de M. Stœber, agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg. Enfin nous mentionnerons un article de M. Roger, qui a analysé dans les *Archives de médecine* (1) le travail de M. Taupin et notre thèse, et a ajouté quelques réflexions suggérées par l'examen des faits qu'il avait observés à l'hôpital des Enfants malades. M. Louis, dans la seconde édition de son *Traité de la fièvre typhoïde*, a bien voulu reproduire presque en entier les principaux chapitres de la thèse citée. Nous saisissons cette occasion pour le remercier de la bienveillance avec laquelle il a bien voulu accueillir nos recherches.

Épidémies, etc. — Au commencement de l'année 1837, les fièvres typhoïdes furent peu nombreuses, mais graves, et se développèrent presque exclusivement dans le service des garçons. Sur 5 malades, 3 succombèrent, soit à la fièvre typhoïde, soit à ses suites.

A la fin de la même année, et dans le même service, les fièvres typhoïdes furent encore rares, et leur apparence assez grave. Les formes adynamiques dominèrent; mais la maladie fut simple, et il ne se développa pas de complications, sauf deux otorrhées: sur 9 malades, un seul succomba. Nous devons remarquer aussi qu'à cette époque le traitement fut celui qui se rapprocha le plus de l'expectation. Quelques malades, il est vrai, prirent de l'eau de Sedlitz, mais toujours très peu à la fois, et presque jamais plusieurs jours de suite. Le seul enfant qui succomba avait une fièvre typhoïde ataxo-adynamique, qui, ayant été méconnue, fut traitée, comme une méningite, par les purgatifs énergiques, et notamment par l'huile de croton. Le malade succomba rapidement. Une entérite accompagnait l'inflammation des follicules.

A la même époque, dans le service des filles, il ne se présenta que 11 malades, qui n'offrirent rien de remarquable : la proportion des formes graves et des formes légères fut à peu près égale; 2 enfants seulement succombèrent à une complication de pneumonie.

Jusqu'alors les fièvres typhoïdes avaient été sporadiques; mais à la fin de l'année suivante et au commencement de 1839, il régna une épidémie que nous ne pûmes observer qu'en partie. Un grand nombre de malades arrivèrent dans les salles dans les trois derniers mois de 1838; nous ne recueillîmes que 9 observations; parmi celles-ci, les formes graves dominèrent, et 5 enfants sur 9 succombèrent, soit à la maladie elle-même, soit à ses complications. Les pneumonies dominèrent chez ces mêmes malades,

(1) Tome VIII, p. 292, 3e série.

mais n'entraînèrent pas constamment la mort Nous ne saurions dire si à ce moment ce fut là l'aspect général de l'épidémie ; mais toujours est-il que le mois de janvier suivant 16 typhoïdes entrèrent dans les salles, et qu'à ce moment les formes graves furent rares et les complications thoraciques peu fréquentes. Un seul enfant sur 16 succomba : il avait une pneumonie intense.

A partir de la fin de janvier, l'épidémie diminua comme nombre ; mais les formes graves devinrent plus nombreuses, et dominèrent de beaucoup les formes légères. En même temps les complications thoraciques furent un peu plus fréquentes : sur 12 malades observés du 1er février à la fin d'avril, 2 fois seulement la maladie fut légère, 4 fois grave, 6 fois très grave, et en même temps adynamique ou ataxique : 4 enfants succombèrent.

Le service ne nous offrit rien de remarquable dans le mois d'avril 1839, dans la division des filles ; nous recueillîmes 4 observations : 2 fois la maladie fut grave, 2 fois légère ; trois malades guérirent. Dans les quatre derniers mois de l'année, et à une époque où régnaient tout à la fois la variole, la rougeole et la scarlatine, les fièvres typhoïdes furent rares ; 14 seulement se présentèrent à nous, suivies de deux autres dans le mois de janvier : ces deux dernières, très graves, se terminèrent par la mort ; les autres, assez semblables à celles de la fin de l'année 1837 chez les garçons, eurent l'apparence grave comme elles, comme elles aussi guérirent presque toutes (13 sur 14) ; mais elles en différèrent par la fréquence des bronchites légères concomitantes. Peut-être cette différence doit-elle être attribuée à la rougeole, qui était fréquente à cette époque, tandis que nous n'en avions vu qu'un très petit nombre en 1837.

Pendant l'année 1840, du mois d'avril à la fin de septembre, les fièvres typhoïdes furent assez nombreuses. En six mois, nous en observâmes 29 exemples, parmi lesquels 6 furent très graves, 9 graves, et 14 légères. Les complications pulmonaires, et surtout la bronchite, dominèrent. Devons-nous encore attribuer cette circonstance à la présence simultanée de la rougeole ? D'une autre part, les angines pseudo-membraneuses ne furent pas rares, et deux causes peuvent en rendre compte, la scarlatine qui régna aussi à cette époque, et surtout l'épidémie de diphthérite, qui débutait alors pour se continuer à la fin de cette année et au commencement de 1841. Sur les 29 malades, 9 succombèrent.

CHAPITRE II. — VARIOLE.

La variole a fait le sujet d'un nombre considérable de travaux ; mais, comme la plupart des affections communes à tous les âges, elle a surtout été étudiée par les auteurs qui se sont occupés de la pathologie des adultes : il en est résulté que cer-

taines particularités spéciales à la période de la vie objet de nos études ont été presque entièrement passées sous silence.

Nous avons distingué les éruptions varioleuses en cinq groupes : *variole normale* ou *anomale*, *varioloïde normale* ou *anomale*, *varicelle*.

I. *Variole normale régulière, véritable* ou *légitime*. — L'ensemble de la maladie, sa physionomie générale, la succession régulière des symptômes, l'évolution des périodes se faisant toujours à peu près de la même manière, nécessitent la formation de ce groupe. Ainsi la méthode naturelle dans la classification des plantes arrête la composition des familles d'après l'ensemble des caractères.

A ce groupe se rapporte la description de la variole telle qu'on la trouve dans tous les livres, tantôt bénigne et discrète, tantôt confluente et grave, arrivant à sa terminaison sans maladies intercurrentes, mais pouvant aussi se compliquer de lésions étrangères qui aggravent son pronostic et même occasionnent la mort, sans toutefois modifier la régularité de l'éruption. Sous cette forme, nous avons toujours vu la maladie être primitive. Tout enfant qui a eu une variole normale échappe presque certainement à une seconde atteinte.

II. *Variole anomale*. — Dans cette forme, la marche est intervertie, la succession régulière des périodes est détruite, et l'éruption prend un aspect tout particulier. Cette irrégularité ne s'établit pas constamment dès les premiers jours de l'éruption ; quelquefois même elle est assez peu sensible, et là est la limite qui sépare les varioles normale et anomale.

Cette forme, toujours grave, est primitive ou secondaire, et se complique presque nécessairement d'accidents qui prenant naissance de très bonne heure, contribuent à la perversion des périodes, et amènent une mort toujours plus prompte que dans la première forme.

La variole anomale est incontestablement plus fréquente dans l'enfance que dans l'âge adulte.

III. *Varioloïde normale*. — Dans ce groupe, la marche de l'éruption est régulière, et se confond facilement avec certains cas de variole normale très bénigne. Nous nous étendrons plus tard sur les caractères qui les différencient ; mais nous pouvons dire dès à présent qu'on reconnaît la varioloïde à la durée moindre de ses périodes, au peu d'intensité des symptômes précurseurs et des symptômes généraux pendant le cours de la

maladie, à l'absence ou au peu d'intensité de la fièvre de suppuration, et au manque de complications graves.

La varioloïde débute le plus ordinairement pendant le cours de la bonne santé chez des individus non vaccinés ; il n'est pas rare cependant de la rencontrer chez des enfants qui ne l'ont pas encore été. Nous avons quelque raison de croire, sans pouvoir encore le prouver, qu'un enfant atteint de varioloïde est à l'abri de la variole à peu près autant qu'après la vaccination.

IV. *Varioloïde anomale.* — Ici doivent se rapporter certains exemples d'éruptions tout-à-fait bénignes en elles-mêmes, mais dont la marche est irrégulière : elles sont à la varioloïde ce qu'est la variole anomale à la variole régulière, et quelquefois se confondent avec la varioloïde normale. Elles sont d'ordinaire consécutives.

V. *Varicelle.* — Enfin nous admettrons dans un dernier groupe une maladie qui, si nous en jugions par nos seules observations, devrait être éloignée des éruptions varioliques, car la forme et la marche en sont tout-à-fait différentes. Mais comme les descriptions des auteurs prouvent que, dans plusieurs circonstances, la varicelle reconnaît les mêmes causes que la variole, et se développe sous la même influence, nous la rangeons à sa suite, prévenant toutefois que nos observations ne sont ni assez nombreuses ni assez variées pour nous permettre de donner une description générale (1).

Art. I. — Tableau. — Marche. — Durée.

I. *Variole normale.* — Au milieu de la bonne santé et sans cause connue, un enfant âgé de six à quinze ans est pris de vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, accompagnés d'une fièvre plus ou moins vive ; il se plaint de courbature, de mal de reins ; l'appétit est perdu, la soif est vive ; bientôt il s'y joint de la constipation, souvent des maux de tête, parfois de l'assoupissement ou du délire : il peut arriver que l'enfant présente des symptômes qui simulent le début d'un embarras

(1) Le présent chapitre a été composé avec 153 observations de varioles de toute espèce. Parmi ce nombre nous comptons 30 varioles normales, 39 varioles anomales, 52 varioloïdes normales, 20 varioloïdes anomales, 9 varicelles. Trois fois nous n'avons pas assez vu l'éruption pour déterminer sa nature.



gastrique, d'une fièvre typhoïde, ou d'une méningite; ou bien, si l'on peut prévoir une fièvre éruptive, on reste dans l'indécision de savoir laquelle doit se développer.

Après deux ou trois jours révolus, rarement plus tôt ou plus tard, l'enfant présente sur sa figure une éruption de papules qui, se développant successivement, envahit bientôt toute la face et les membres; pendant ce temps, les symptômes généraux se calment, tous ceux qui pouvaient faire croire à une autre maladie que la variole s'évanouissent, la fièvre seule persiste souvent, quoique déjà moindre.

Dès le lendemain ou le surlendemain, l'éruption est complète, et a changé en partie d'aspect; des vésicules ont remplacé les papules, puis une dépression s'est formée à leur centre. Le malade se plaint de mal de gorge, sa voix est voilée. Toutefois, la fièvre est tombée, la constipation persiste, souvent l'anorexie disparaît, et l'enfant demande à manger. Les autres fonctions s'exécutent bien; la respiration est pure, le ventre est souple et indolent; le sommeil est tranquille ou rarement agité.

Mais bientôt la scène change, les vésicules deviennent légèrement opalines en augmentant de volume, la suppuration ou plutôt une sécrétion plastique se fait sous l'épiderme. Alors, et nous sommes au quatrième ou cinquième jour de l'éruption, la figure se gonfle, et bientôt la tuméfaction gagne en partie les extrémités. Puis au moment où elle est presque générale, les pustules bien formées et l'ombilic encore apparent, il se déclare une fièvre souvent violente, accompagnée de chaleur, de sécheresse de la peau, de céphalalgie rare ou peu vive; en même temps les enfants se plaignent d'un sentiment de tension et de douleur à la face et aux membres. La voix devient plus rauque, s'éteint parfois; le mal de gorge est violent, la soif vive; si la constipation persiste, le ventre devient un peu douloureux.

Cet état de crise dure jusqu'au huitième ou dixième jour de l'éruption; pendant ce temps un nouveau changement s'est opéré; les pustules ont perdu leur ombilic; elles sont devenues globuleuses, hémisphériques à la face d'abord, puis en partie aux membres, quelques croûtes même ont paru sur les lèvres et la partie moyenne du visage. A partir de ce moment les symptômes généraux diminuent d'intensité aussi bien que les symptômes locaux. La fièvre tombe, le pouls et la chaleur

reviennent à l'état normal, la toux et le mal de gorge diminuent, puis disparaissent; la voix peut être articulée, puis reprend son timbre naturel, le dégonflement s'opère. Enfin la dessiccation devient générale, et le malade serait tout-à-fait guéri si les croûtes de la face, sèches et dures, ne tiraillaient pas la peau sous-jacente, et ne causaient pas ainsi une douleur ou plutôt une gêne désagréable. Enfin, au bout d'un temps plus ou moins long (du onzième au seizième jour), les croûtes commencent à se détacher, et tombent successivement : cette opération exige un temps souvent considérable, et on voit quelquefois des croûtes persister à la face ou aux mains jusqu'au trente-huitième ou quarantième jour de l'éruption. Pendant cette longue période le malade se rétablit complétement, la fièvre a disparu, les selles sont devenues normales, l'appétit est bon ; toutes les fonctions s'exécutent régulièrement. Le malade, amaigri et affaibli, commence à se lever, et bientôt il peut être considéré comme guéri. Après la chute des croûtes il persiste des taches rouges, les unes déprimées qui formeront plus tard des cicatrices, les autres de niveau avec la peau. Ces taches, qui sont d'un rouge d'abord assez vif, deviennent de plus en plus ternes et cuivrées, et ne disparaissent qu'après un temps fort long.

Les cicatrices persistantes de la variole se trouvent là surtout où la suppuration a été véritable et abondante, là où il y a eu ulcération du derme, c'est-à-dire à la face, quelquefois au col, plus rarement aux membres. Tout le monde connaît ces tristes reliquats de la variole, qui parfois déforment les traits d'une manière hideuse.

Telle est la marche de la variole normale et simple, qui se termine le plus habituellement par le retour à la santé. Toutefois, il peut se faire qu'en l'absence de toute complication importante, la mort soit la suite de la marche naturelle de la fièvre éruptive : alors la fièvre de suppuration persiste ou reparaît, au moment de la chute des croûtes, la fétidité que répand le malade continue ou augmente, il survient un dévoiement plus ou moins abondant, l'enfant maigrit, et il succombe à une époque assez éloignée du début. Nous avons vu la mort arriver ainsi le trente-sixième jour ; le dévoiement avait persisté pendant dix-sept jours sans qu'il existât aucune lésion intestinale. La mort est encore plus rapide si des accidents cérébraux se déclarent : ainsi nous possédons l'exemple d'une jeune fille qui succomba le seizième jour de la maladie : mais dans

ce cas la variole, bien que normale, était survenue pendant le cours d'une chorée; il y eut un délire intense à l'époque de la suppuration. Nous reviendrons plus tard sur les cas de cette nature.

S'il vient se joindre à la variole une complication assez grave pour déterminer un mouvement fébrile, le pouls augmente de nouveau en fréquence et en force, la chaleur s'accroît; mais ce n'est jamais qu'après la chute de la fièvre de suppuration; et alors les symptômes de la maladie intercurrente se manifestent ainsi que nous les indiquerons dans un des articles suivants, et parcourent leur marche de manière à se terminer par la mort ou la guérison.

Le tableau que nous venons de présenter est celui de la variole normale considérée dans son ensemble; mais il est utile, avec tous les praticiens, d'en distinguer deux espèces, l'une discrète, l'autre confluente. Il ne faut cependant pas isoler complétement ces deux formes d'une même maladie, et vouloir, avec Sydenham, en faire deux affections qui diffèrent autant entre elles que la variole confluente diffère de la peste (Sydenham, tome I, page 165, édition de 1816). Dans la variole discrète, les symptômes généraux du début sont moins intenses, et cessent à peu près complétement dès que l'éruption paraît. Celle-ci est composée de pustules assez rares pour ne pas se toucher par leurs bords, et en même temps plus volumineuses que celles de la variole confluente. Cependant la fièvre de suppuration a lieu à l'époque habituelle aussi bien que la dessiccation : mais les croûtes restent isolées les unes des autres, et ne forment pas ce masque dur et rugueux qui tiraille la peau et cause des douleurs, ou plutôt une gêne désagréable au malade. Il en résulte aussi qu'elles se détachent plus facilement, et que la desquamation est achevée du dix-neuvième au vingt-cinquième jour d'éruption, ou un peu plus tard. La limite entre la variole discrète et la confluente est du reste aussi difficile à établir qu'entre certaines varioloïdes et la variole discrète.

II. *Variole anormale*. — Cette forme de la variole a une marche si différente de la première, qu'on ne saurait les confondre, sauf dans un petit nombre de cas.

Les enfants, souvent détériorés par une maladie antérieure, sont quelquefois pris de variole sans symptômes précurseurs, ou peu de temps après l'apparition de la fièvre; d'autres fois

celle-ci persiste pendant quelques jours sans autres symptômes, ou accompagnée de dévoiement; puis l'éruption paraît, irrégulière, ou bien affectant une sorte de régularité, mais ne se développant pas, restant papuleuse, vésiculeuse, s'aplatissant, prenant une teinte violacée, tandis que le gonflement s'établit à la face. En même temps paraissent les complications, tantôt du côté de la poitrine, tantôt du côté des voies digestives; ou bien il se fait des suintements sanguins, en même temps qu'apparaissent à la peau des taches de purpura. La fièvre persiste tout le temps de la maladie, et l'enfant meurt au bout d'un, deux ou trois jours d'éruption; d'autres fois la vie se prolonge jusqu'au quatrième, sixième, ou même dixième jour; bien rarement au-delà. Si le malade guérit, il reste long-temps débilité, et échappe rarement aux complications, qui mettent encore sa vie en danger.

Il y a dans cette forme de la petite-vérole tant de variétés d'aspect, qu'il est impossible de les comprendre dans une même description, et qu'il serait fastidieux et inutile d'entrer dans des détails pour chacune; il suffit de dire que souvent l'éruption emprunte alors ses caractères de l'état de santé antérieur. Ainsi on voit un enfant pâle, anémique, détérioré par des maladies chroniques, être pris d'une variole pâle et anémique comme lui, peu abondante, sans réaction fébrile, bornée à quelques parties du corps.

Si l'enfant, sans être cachectique, relève cependant d'une maladie qui a déjà profondément altéré l'organisme, la fièvre éruptive s'annonce plus violente s'accompagne d'un mouvement fébrile intense, puis s'arrête dans sa marche, modifiée qu'elle est par les complications, et surtout par les hémorrhagies. La mort est encore prompte dans ce cas.

D'autres fois c'est chez un enfant fort et robuste que se déclare la variole anomale. Alors la maladie marche un peu plus régulièrement; sa forme se rapproche davantage de l'éruption légitime, les complications tardent plus à se montrer et ont plus le caractère inflammatoire.

Enfin, il y a pour ainsi dire autant d'aspects différents dans la variole irrégulière grave, qu'il y a de variétés dans l'état général des enfants. Ne pouvant donc en tracer un tableau qui les comprenne toutes, nous renvoyons le lecteur à un des articles suivants, dans lequel nous nous efforcerons de décrire les anomalies de l'éruption variolique.

III. *Varioloïde normale.* — La varioloïde débute presque toujours pendant le cours de la bonne santé. Habituellement précédée de symptômes peu graves et de peu de durée, tels que de la fièvre, de la céphalalgie, de la constipation, elle se manifeste après un à trois ou quatre jours, par des papules semblables à celles de la variole, mais plus rares et discrètes; dès lors la fièvre qui avait signalé les prodromes s'éteint, le pouls baisse, la chaleur disparaît; le petit malade se sent bien portant; il mangerait et se livrerait volontiers à ses jeux.

Cependant l'éruption, qui dès lors est presque le seul phénomène morbide, continue à marcher; il se forme des vésicules qui s'ombiliquent, deviennent opalines, et dès le trois ou quatrième jour la suppuration est commencée. Alors il peut se faire une légère recrudescence de la fièvre; souvent elle est assez peu intense pour ne se manifester que par une légère élévation du pouls; rarement elle s'accompagne d'un peu de chaleur, et dure deux jours: le plus ordinairement elle manque complétement; puis la dessiccation se fait, suivie d'une desquamation facile; et dans un espace de dix à vingt jours environ le malade est guéri. Il ne conserve plus de sa variole que quelques taches ou saillies rouges qui disparaissent au bout d'un temps variable, et qui rarement laissent des cicatrices persistantes.

Cette forme est bénigne dans la très grande majorité des cas, et ne s'accompagne presque jamais de complications qui mettent en danger la vie du petit malade.

IV. *Varioloïde anomale.* — Quelquefois la varioloïde affecte dans sa marche une irrégularité qui la rapproche de certains cas de variole anomale. C'est ainsi qu'après ou sans symptômes précurseurs, on voit survenir un petit nombre de vésicules ombiliquées, et le lendemain des papules qui suivront leur cours, ou qui avorteront; d'autres fois on verra d'abord des pustules ombiliquées, et le lendemain des vésicules; l'aspect des malades sera du reste subordonné à l'état dans lequel les aura surpris la varioloïde, qui alors n'est qu'une complication assez bénigne d'une maladie plus grave. Cette forme est en effet le plus habituellement secondaire, et sa durée n'a rien de fixe, depuis trois ou quatre jours jusqu'à douze ou quinze. Dans le premier cas, la brièveté de la maladie dépend de la terminaison par la mort qu'entraîne l'affection primitive.

V. *Varicelle.* — Les auteurs se sont plus ou moins longuement étendus sur l'histoire de la varicelle, en décrivant des épi-

démies et des fièvres varicelleuses; nous renvoyons pour l'étude de cette forme aux traités *ex professo*. Voulant parler seulement de ce que nous avons vu, nous dirons que la varicelle ne s'est jamais montrée à nous que comme une éruption très bénigne, avec peu ou pas de symptômes précurseurs; que l'éruption vésiculeuse, discrète, et bientôt desséchée, est le seul phénomène notable que nous ayons eu à étudier, et qu'en conséquence nous n'avons pas lieu de décrire la marche de cette affection. On trouvera dans un des articles suivants quelques détails sur l'éruption elle-même. Nous croyons toutefois qu'avec un plus grand nombre de faits, il ne serait pas difficile d'établir une varicelle normale, et une autre anomale. En effet, parmi le peu d'observations de ce genre que nous possédons, nous en trouvons dans lesquelles l'éruption a été régulière et a suivi une marche qu'on pouvait prévoir d'avance. Chez quelques autres l'éruption a été irrégulière, et bien qu'elle fût bénigne, on ne pouvait savoir si les vésicules devaient disparaître brusquement ou se terminer par dessiccation.

Ainsi se trouve complet le cadre des éruptions varioliques; peu de différences, en général, séparent les formes normales entre elles, et il ne serait pas difficile d'établir des nuances insensibles entre la varicelle régulière et la varioloïde normale, entre celle-ci et la variole légitime. Cette chaîne continue justifie jusqu'à un certain point l'idée des praticiens qui voudraient confondre toutes ces éruptions dans une seule description. Il en est de même pour les formes anormales; et la varicelle, la varioloïde, et la variole anomales, se rapprochent entre elles par des nuances souvent aussi difficiles qu'inutiles à distinguer. Mais de plus chacune d'elles se rattache à la forme normale correspondante par des cas particuliers dans lesquels l'anomalie est peu tranchée.

Toutes ces idées se trouveront justifiées par l'analyse détaillée des prodromes, de l'éruption, et des symptômes de ces diverses formes.

Art. II. — Prodromes.

I. *Variole normale.* — Comme toutes les fièvres éruptives, la variole débute par un certain nombre de symptômes avant-coureurs de la maladie, mais n'en indiquant pas toujours la nature.

1° Parmi eux, la *fièvre*, et la *céphalalgie* qui l'accompagne d'ordinaire, sont les plus fréquents et les plus persistants. Ces symptômes apparaissent d'habitude le premier jour, et existent encore lorsque paraît l'éruption. Cependant la fièvre peut manquer au début, ou même pendant toute la durée des prodromes. Nous n'avons observé ce fait qu'une seule fois. Il est difficile de s'assurer de l'existence du frisson. Nous l'avons rarement noté. L'intensité du mouvement fébrile est variable; la chaleur est vive, quelquefois sèche, plus souvent moite; le pouls est fréquent et se maintient élevé. La céphalalgie est frontale, souvent intense; elle s'observe à peu près également dans les varioles discrètes ou confluentes, et la gravité de la maladie ne paraît pas influer d'une manière sensible sur son intensité.

2° Après ces deux symptômes, ceux qu'on observe le plus souvent sont les *nausées*, les *vomissements bilieux* ou autres, l'*anorexie*. Les vomissements se montrent souvent dès le premier jour, et constituent même quelquefois le premier symptôme; ils cessent ensuite, ou persistent jusqu'à l'époque de l'éruption. Les matières qui les composent sont une bile verte, porracée, dont l'abondance est variable. Les vomissements se répètent un petit nombre de fois dans la journée. L'anorexie persiste jusqu'à l'éruption.

3° La *constipation* est assez ordinaire dans les prodromes de la variole. Les malades restent deux ou trois jours sans aller à la garde-robe, sinon les selles sont peu fréquentes et composées de matières dures et sèches. Les exceptions à cette remarque sont très rares : nous n'en comptons qu'une seule parmi toutes nos observations.

4° Un symptôme assez fréquent et qui appartient plus spécialement à la variole, est une *douleur* assez semblable à celle d'un lumbago, et qui a pour siége la *région lombaire*.

Cette douleur, qui existe chez le plus grand nombre des malades, mais non pas chez tous, débute d'ordinaire le premier, le deuxième, ou même le troisième jour, persiste quelques heures ou quelques jours, parfois violente ou bien à peine sensible; en un mot, son intensité et sa durée sont très variables.

5° Un autre symptôme qui, par une coïncidence singulière, a rarement coexisté dans nos observations avec les douleurs lombaires, est une *douleur abdominale* plus ou moins intense, rarement générale. Son siége est quelquefois à l'épigastre,

d'autres fois à l'ombilic : ce sont alors de véritables coliques plus ou moins vives, des épreintes qui attirent fortement l'attention vers les voies digestives. Plus rares que les symptômes précédents, les douleurs abdominales ont presque toujours persisté pendant toute la durée des prodromes.

6° Les *forces* sont d'ordinaire perdues dès le début ; les enfants se plaignent de fatigue, de lassitude générale. La déperdition des forces est presque toujours en raison directe de l'intensité de la maladie.

Viennent ensuite un nombre assez grand de symptômes qui se sont présentés à nous rarement, sans doute en conséquence du petit nombre d'observations que nous possédons ; ces symptômes, importants à noter, sont :

De l'agitation ou du délire ;

Des douleurs vagues dans la poitrine et dans les membres ;

Une douleur pharyngée ou laryngée plus ou moins vive ;

De l'abattement et de la prostration ;

De l'assoupissement ;

Du larmoiement, des sueurs, etc.

Tous les auteurs depuis Sydenham parlent des convulsions au début de la variole chez les enfants. Nous n'avons pas eu occasion d'en constater.

Parmi les symptômes que nous venons de passer en revue, il n'en est aucun, sauf les douleurs lombaires, qui soit spécial à la variole : aussi est-il nécessaire de connaître la manière dont ils peuvent se grouper, afin de juger par leur ensemble la nature de la maladie qui se déclare. Nous étudierons cette partie du diagnostic dans un article spécial : il nous suffira de dire ici que les prodromes de la variole normale se présentent sous plusieurs aspects, qui ne sont guère que de simples nuances.

Ainsi on rencontre tout à la fois les symptômes suivants : céphalalgie, fièvre, vomissements bilieux, amertume de la bouche, rougeur de la pointe de la langue, anorexie, soif, douleurs abdominales, constipation, douleurs de reins. Ailleurs les douleurs abdominales et lombaires manquent ; la céphalalgie est plus vive, les vomissements plus abondants et plus persistants, ou même il s'y joint du délire ; ou bien les symptômes cérébraux sont peu intenses, en même temps que les douleurs lombaires n'existent pas. Dans d'autres cas, on verra se joindre à plusieurs des phénomènes précédents de la rougeur des

conjonctives avec larmoiement, ou bien un mal de gorge plus ou moins léger.

Ces symptômes ainsi réunis persistent avec la même intensité, jusqu'à ce que l'éruption vienne mettre un terme à l'existence de la plupart d'entre eux. Leur durée est ordinairement de deux ou trois jours; cependant nous avons vu l'éruption survenir une fois le deuxième jour, et alors la variole a été bénigne; d'autres fois elle a paru le cinquième jour, et même une fois le septième. Dans deux de ces cas, la maladie a été plus grave et plus longue (1).

II. *Variole anomale.* — Les mêmes symptômes à peu près caractérisent les prodromes de la variole anomale; mais ils présentent de grandes différences dans leur nombre, dans la manière dont ils se groupent, et dans leur durée. Nous devons faire observer cependant qu'en général ils ne diffèrent pas d'une manière sensible de ceux de la variole régulière, lorsque la maladie s'est développée chez des sujets bien portants; tandis qu'au contraire, dans les cas où l'éruption est secondaire, les prodromes de l'exanthème présentent quelques caractères particuliers : aussi les détails dans lesquels nous allons entrer s'appliquent-ils surtout aux faits de cette seconde catégorie.

La fièvre a existé chez la plupart des malades dès le début, et a persisté jusqu'à l'éruption; quelquefois elle a été le seul symptôme précurseur.

La céphalalgie, au contraire, ne s'est montrée qu'un très petit nombre de fois, et jamais le jour du début. Nous devons trouver la raison de cette différence en grande partie, mais non entièrement, dans l'âge de nos malades, dont un grand nombre avaient moins de trois ans.

Tous les autres symptômes ont été rares, dans nos observations. L'anorexie a été le plus fréquent; c'est à peine si nous avons noté les vomissements, les douleurs de reins.

Une des grandes différences à remarquer est l'absence de la constipation, si fréquente dans la variole normale, et l'existence du dévoiement, si rare dans le début de la première. Ces deux symptômes se trouvent ainsi en raison inverse l'un de l'autre,

(1) DURÉE DES PRODROMES DE LA VARIOLE NORMALE.

1 jour.	1	4 jours.	4
2 jours.	11	6 jours.	1
3 jours.	9	Durée ignorée.	4



il faut en rapporter la cause autant à l'existence des lésions intestinales antérieures qu'à la variole elle-même.

Rarement nous avons constaté du délire et des douleurs abdominales ; mais nous ne pouvons regarder ce fait que comme une coïncidence Nous avons observé tous les autres symptômes notés pour la variole normale, et plusieurs autres se sont présentés. tels que : insomnie, oppression, anxiété extrême.

Du reste, toutes ces différences ont été assez peu tranchées pour que nous ne voulions pas arrêter l'attention du lecteur sur ce sujet ; seulement nous noterons que les symptômes sont moins nombreux chez chacun des malades (1).

La durée des prodromes est à peu près la même que dans la forme normale ; et s'il existe une différence peu importante, elle consiste dans une durée moindre. Lorsque la maladie est secondaire, l'éruption se montre ordinairement après deux jours, plus rarement après trois ou quatre ; quelquefois elle paraît le deuxième ; nous l'avons vue se montrer après quelques heures d'une fièvre assez vive, ou même sans aucun prodrome. Lorsque la variole anomale a été primitive, la durée des prodromes n'a pas très sensiblement différé de ce qu'elle a été dans la variole normale (2).

III. *Varioloïde normale.* — Les prodromes ne diffèrent pas sensiblement dans leur nature de ceux de la variole normale, mais ils sont beaucoup moins intenses et se présentent moins fréquemment chez chacun des malades. La fièvre et la céphalalgie sont toujours les symptômes dominants, et existent chez presque tous les enfants soit le premier, soit le deuxième jour.

(1) Il est à remarquer que ce petit nombre de symptômes s'est rencontré surtout chez des malades qui avaient été vaccinés peu avant. Nous reviendrons en temps et lieu sur ce sujet, qui a une importance grave, surtout pour la pratique des hôpitaux.

(2) DURÉE DES PRODROMES DE LA VARIOLE ANOMALE

Primitive.		*Secondaire.*	
1 jour.	3	Pas de prodromes. . . .	1
36 heures.	1	Quelques heures. . . .	2
2 jours.	5	1 jour.	1
3 jours.	3	2 jours.	7
4 jours.	2	3 jours.	2
Durée ignorée.	5	4 jours.	4
		Durée ignorée.	3

La constipation est rare, les symptômes nerveux manquent complétement, et c'est à peine si l'on observe les douleurs lombaires. Il est rare qu'il n'existe pas de prodromes : quelquefois l'éruption débute après une ou deux heures, ou bien le premier ou le deuxième jour des prodromes, le plus souvent le troisième, rarement le quatrième et le cinquième ; nous l'avons vue survenir le septième (1).

Nous avons cherché si la vaccine avait influé sur l'existence de ces symptômes, et nous avons constaté que c'est surtout chez les enfants vaccinés qu'ils sont rares, courts et peu tranchés, mais sans présenter une différence assez notable pour exiger plus de détails.

IV. *Varioloïde anomale.* — Dans cette forme, les prodromes manquent souvent. Nous devons faire remarquer que si l'on constate des symptômes au début, ils ont peu d'intensité et conséquemment passent inaperçus lorsque la maladie est secondaire : aussi notons-nous que le plus souvent la durée des prodromes est ignorée ou qu'il n'en existe pas (2).

V. *Varicelle.* — Cette affection légère a débuté le plus ordinairement brusquement et sans symptômes précurseurs ; plusieurs fois cependant nous avons constaté pendant un ou deux jours de la fièvre ou de la céphalalgie.

Art. III. — Description des éruptions varioliques.

I. *Variole normale.* — A. *Papules.* — L'éruption débute par de petites rougeurs arrondies, isolées, qui deviennent bientôt saillantes, pleines, solides, papuleuses en un mot. Elles ont 1 à 2 millimètres de diamètre, sont d'un rouge plus ou moins vif, disparaissent par la pression du doigt pour reparaître im-

(1) DURÉE DES PRODROMES DE LA VARIOLOÏDE NORMALE

Pas de prodromes	5	3 jours	4
Quelques heures	3	4 jours	3
1 jour	6	5 ou 6 jours	2
2 jours	18	Durée ignorée	11

(2) DURÉE DES PRODROMES DE LA VARIOLOÏDE ANOMALE.

Pas de prodromes	3	2 jours	2
Quelques heures	1	Durée ou existence ignorée	14

médiatement; elles se montrent d'abord sur la figure, autour de la bouche et du menton, sur le front, sur le cou, peu après sur les membres, sur le tronc, sur les mains et les pieds.

Leur volume s'accroît assez régulièrement d'un jour à l'autre; cependant, si on examine un varioleux quinze, dix-huit ou vingt-quatre heures après le début de l'éruption, on voit qu'une même partie du corps ne supporte pas des papules d'égales dimensions. Ceci dépend de ce que les élevures ne naissent pas toutes ensemble, mais que, sur la même partie du corps, il se fait des éruptions successives qui suivent chacune leur évolution régulière.

Cette marche met obstacle à ce que l'on puisse calculer exactement pendant combien de temps chacune de ces élevures reste pleine et solide, mais il est probable qu'elles ont environ vingt-quatre heures d'existence avant de changer de nature. Il se fait de semblables éruptions pendant un ou deux jours au plus, en sorte que la durée totale de la période des papules, c'est-à-dire du temps pendant lequel on peut les constater, est de un à trois jours; cependant nous en avons vu le quatrième et une fois le cinquième jour. Il nous a paru, en général, que la longueur de cette période était en raison inverse de celle des prodromes, en sorte que des prodromes de cinq jours coïncidaient avec une période papuleuse de vingt-quatre heures, et des prodromes de deux ou trois jours avec une période papuleuse de deux ou trois jours.

Nous ne regardons pas cette remarque comme une règle générale, car nous avons constaté quelques exceptions. L'éruption peut être peu abondante et chacune des papules rester isolée et plus ou moins éloignée des papules environnantes; alors elles sont bien distinctes et peuvent être facilement étudiées; on voit que souvent l'élevure papuleuse est loin d'être aussi étendue que la rougeur, qu'en un mot elle est entourée d'une auréole rouge de dimension variable. D'autres fois, au contraire, les papules sont si nombreuses, qu'elles sont pressées les unes contre les autres, que leurs auréoles se joignent et qu'elles forment une vaste surface rouge, gonflée et comme érysipélateuse, s'en distinguant toutefois parce qu'elle est rugueuse et comme chagrinée. C'est surtout sur la figure que cette dernière disposition se rencontre.

B. *Vésicules.* — Les papules sont bientôt surmontées par un petit soulèvement transparent de l'épiderme sous lequel s'est

déposée une gouttelette de sérosité; dès lors la papule est devenue vésicule, et la période vésiculaire de l'éruption est commencée.

Celle-ci suit la même marche que la première, en sorte que toutes les élevures ne deviennent pas en même temps vésiculeuses sur la même partie du corps; la transformation se fait d'abord sur la face, puis sur le cou, sur les membres, etc.

Les vésicules, plus petites d'abord que les papules, sont un peu acuminées, puis elles s'aplatissent et se dépriment à leur centre en devenant plus volumineuses, et finissent par couvrir toute la papule, qu'elles surpassent bientôt en volume; elles peuvent acquérir de 2 à 3 millimètres de diamètre. Souvent alors elles ont perdu leur diaphanéité et sont d'un gris demi-transparent légèrement opalin.

Elles s'entourent d'une auréole inflammatoire d'autant plus vive qu'on l'examine plus près du centre. Cette auréole est parfois légèrement saillante, en sorte que la vésicule semble être portée sur une base papuleuse; le plus ordinairement elle est presque plane, et son niveau se confond avec celui de la peau. Bornée quelquefois à 1 ou 2 millimètres d'étendue, on la voit souvent s'étendre beaucoup plus, et si les vésicules d'alentour ne sont pas trop éloignées, leurs auréoles se confondent de telle sorte que tout l'intervalle de peau qui les sépare est d'un rouge plus ou moins vif.

Les vésicules sont quelquefois assez nombreuses pour qu'en augmentant de volume elles viennent à se toucher les unes les autres et à se confondre par leurs bords. Si cette disposition est générale, au moins sur la face, la variole est dite confluente, et elle présente communément un caractère de gravité assez considérable, ce que l'on conçoit facilement en considérant l'étendue de la surface enflammée. Cette confluence de la variole peut avoir lieu par plaques de plus ou moins grande étendue sur toutes les parties du corps, mais on la voit surtout à la figure; alors les vésicules sont beaucoup moins volumineuses que lorsqu'elles restent isolées. Dans ce dernier cas, la variole est dite discrète, et sa gravité est en général moindre.

Les vésicules se développent d'ordinaire le deuxième jour de l'éruption, rarement le troisième, et on en retrouve encore le quatrième ou le cinquième, rarement le sixième jour; en sorte que la durée de cette période est de trois à quatre jours.

Il en résulte qu'une variole arrivée à son cinquième ou sixième

jour ne présente plus de vésicules, et qu'à cette époque la période suivante ou pustuleuse est déjà déclarée.

Ces trois périodes papuleuse, vésiculaire et pustuleuse ne sont pas tellement distinctes qu'elles n'enjambent les unes sur les autres. Ainsi, le jour où l on voit des vésicules pour la première fois, n'est pas toujours celui où l'on ne voit plus de papules, et celui où les pustules se déclarent n'est pas nécessairement celui où les vésicules disparaissent; la période suivante empiète toujours de un ou deux jours sur la période précédente comme si quelques pustules étaient plus longues que les autres à faire leur évolution, ou plutôt en raison de ces éruptions successives dont nous avons déjà parlé. Ainsi on peut constater à la fois sur le même malade des papules et des vésicules, des vésicules et des pustules, mais jamais on ne trouve à la fois des papules et des pustules : remarque importante pour les cas où, en l'absence de renseignements, on voudrait calculer approximativement l'âge de l'éruption.

C. *Pustules.* — C'est donc du quatrième au sixième jour que les vésicules se transforment en pustules; alors le liquide perd sa transparence, devient un peu louche, prend une couleur blanche mate, augmente encore de volume, finit par perdre sa dépression centrale, et s'arrondit en prenant une teinte jaune plus ou moins prononcée. Cette couleur jaune purulente n'est cependant pas générale; un assez grand nombre de pustules, surtout celles des mains et des pieds, conservent pendant toute la durée de la suppuration leur teinte opaline. Nous expliquerons bientôt cette particularité. Il arrive parfois que les pustules, au lieu de revêtir la teinte jaune purulente, prennent à leur centre une couleur violacée comme serait celle d'une ecchymose. C'est ordinairement sur les membres inférieurs qu'on trouve cette coloration; cependant nous l'avons aussi vue sur toutes les parties du corps.

Les pustules suivent dans leur évolution la même marche que les vésicules, c'est-à-dire qu'on les voit d'abord sur la face, sur les lèvres et le menton, et que de là elles gagnent le reste du corps. Comme il ne se développe jamais de pustules d'emblée, mais qu'elles doivent toujours passer par les périodes déjà décrites, il en résulte que l'éruption pustuleuse est toujours plus abondante sur les parties du corps où les papules ont été primitivement plus nombreuses; mais, en raison de l'accroissement d'étendue de chacune des pustules, ces mêmes parties paraissent

beaucoup plus criblées qu'on ne s'y serait attendu à l'origine. Sur la figure surtout elles se confondent souvent toutes dans leur développement, et donnent au visage un aspect hideux et repoussant.

Après la figure, le cou et les membres sont les parties du corps les plus largement envahies. Le plus ordinairement l'éruption y est moindre qu'à la face, ou si elle est confluente, c'est par places plus ou moins étendues, tantôt sur les membres supérieurs, tantôt sur les cuisses, tantôt sur les jambes ou les pieds. Le tronc n'est presque jamais le siége d'une éruption très abondante; on voit quelquefois la partie supérieure de la poitrine participer à l'énorme développement pustuleux qui se fait au cou; mais là s'arrête la puissance de la force éruptive, le reste de la poitrine et l'abdomen présentent à peine quelques rares pustules.

L'auréole inflammatoire que nous avons décrite persiste intense au commencement de la période pustuleuse; mais elle décroît en général vers la fin, prend alors en diminuant d'étendue une teinte plus violacée, puis disparaît.

On trouve encore des pustules du neuvième au treizième jour, c'est-à-dire pendant une période de six à neuf jours; mais la suppuration n'est dans toute son intensité que du sixième au dixième jour environ.

Il est à remarquer que cette dernière période est plus longue que la vésiculaire, comme celle-ci est plus longue que la papuleuse; en sorte que leur durée va en progression croissante, la première étant de un à trois jours, la deuxième de trois à quatre jours, et la troisième de six à neuf jours.

Avant d'indiquer comment se fait la dessiccation des pustules, nous devons nous étendre sur quelques particularités qui distinguent l'éruption variolique de toutes les autres. Cet examen, soit de l'extérieur, soit de l'intérieur de la pustule, nous conduira à quelques conclusions intéressantes sur la nature de l'inflammation cutanée et sur le mode de dessiccation.

D. *Ombilic.* — Si, au milieu de la période vésiculeuse, on examine attentivement la forme des vésicules, on voit qu'elles portent à leur centre une dépression assez large, et qui leur donne la forme d'une cupule, dont les bords sont plus ou moins saillants et arrondis. Cette dépression, qui, par une comparaison assez exacte, a été nommée ombilic, paraît du deuxième au quatrième jour. On la distingue d'abord sur la figure, au-

tour des lèvres, puis sur toutes les autres parties du corps; elle suit le même ordre d'apparition que les vésicules.

L'ombilic persiste lorsque la vésicule devient pustule, mais il disparaît toujours pendant le cours de celle-ci; c'est alors que la pustule prend cette forme arrondie hémisphérique que nous avons déjà notée; c'est à peu près en même temps qu'elle perd sa couleur blanche mate, pour devenir jaune et franchement purulente; alors l'éruption est arriveé à son cinquième ou son huitième jour. Cependant nous avons vu l'ombilic persister beaucoup plus long-temps sur quelques pustules des membres, et notamment des mains; c'est dans ces cas que la vésicule ne devient pas franchement purulente, et qu'elle reste seulement opaline.

E. *Pointillé de forme.* — Si l'on regarde attentivement une vésicule variolique, on y peut remarquer une multitude de petites dépressions irrégulièrement disséminées, de même aspect que l'ombilic, mais beaucoup plus petites, et analogues à celles que l'on voit souvent à l'œil nu, mais mieux avec la loupe, sur le sommet des lignes régulières de l'extrémité des doigts.

Ces petites dépressions se montrent le plus souvent en même temps que l'ombilic, du deuxième au quatrième jour de l'éruption; souvent on en peut voir plusieurs sur la dépression ombilicale elle-même. Elles sont plus fréquentes et plus distinctes sur la figure que partout ailleurs.

Inégalement disséminées sur toute la vésicule, qu'on dirait ainsi criblée de coups d'une aiguille fine, les dépressions sont d'ordinaire si petites, qu'elles échappent souvent à un examen même attentif, surtout lorsque la lumière arrive perpendiculairement sur elles. Mais alors, en regardant très obliquement, et de la manière la plus favorable pour que les inégalités produisent la plus grande ombre possible, on les distingue parfaitement.

Leur durée est de trois à quatre jours : elles disparaissent à peu près en même temps que l'ombilic, quelquefois un jour plus tôt, quelquefois un jour plus tard, du cinquième au sixième de l'éruption. Il en résulte que si elles paraissent pour la première fois lorsque celle-ci est vésiculeuse, elles ne disparaissent cependant que lorsqu'elle est devenue purulente.

F. *Pointillé de couleur.* — Lorsque le pointillé de forme existe déjà, et au moment où la vésicule variolique devient pustule, c'est-à-dire du quatrième au sixième jour de l'éruption,

on peut constater les changements suivants : Des points d'un jaune clair opaque, et des points gris demi-transparents sont irrégulièrement disséminés sur la surface de la pustule. Ces deux colorations sont en raison inverse l'une de l'autre, en sorte que dans l'origine les points gris sont les plus abondants ; mais plus la pustule avance dans son développement, plus le pointillé jaune augmente, de sorte qu'à la fin on dirait seulement quelques points gris demi-transparents sur un fond jaune. Les points jaunes ont d'abord environ le diamètre de l'extrémité d'une petite épingle épointée; par leur développement successif, ils se touchent les uns les autres, et finissent par former une surface continue.

Si, pendant le temps de la coexistence des deux espèces de pointillés, on cherche le rapport qui existe entre eux, on constate très difficilement que les points jaunes répondent aux petites dépressions; et que très rarement il n'existe pas de rapport exact entre les deux pointillés. Une fois nous avons cru voir le pointillé gris répondre aux dépressions; mais l'examen était si difficile que nous n'oserions pas l'affirmer.

Cet examen nous a en outre fait voir bien positivement que la couleur jaune est profonde, sous-épidermique, et paraît dépendre d'un corps nouveau déposé sous l'épiderme, tandis que le pointillé gris semble n'être pas autre chose que l'épiderme, probablement maintenu par une substance ou un liquide transparent. L'étude de l'intérieur de la pustule éclaircira tous les doutes à cet égard.

Le pointillé de couleur ne se montre guère que sur la face, où il est presque général, et sur quelques unes des pustules des cuisses et du tronc; jamais ou presque jamais nous ne l'avons constaté aux avant-bras ou aux mains, parce que dans ces endroits la pustule prend un autre aspect sur lequel nous reviendrons bientôt.

Le pointillé de couleur disparaît du septième au neuvième jour de l'éruption, c'est-à-dire après une durée de quatre à cinq jours; toutes les phases de son développement ont eu lieu pendant la période pustuleuse; et, lorsqu'on ne peut plus le voir, la pustule est arrondie, opaque, en pleine suppuration, quelquefois même la dessiccation est commencée.

Les deux pointillés doivent être cherchés surtout à la face, comme nous l'avons déjà dit; là, en effet, cette disposition est au moins aussi générale que l'ombilic.

G. *Cercles concentriques.* — A l'époque où paraît le pointillé de couleur de la face, ou un jour plus tard, on voit se dessiner sur les pustules de la main, des avant-bras et des pieds, des cercles concentriques alternativement gris, demi-transparents et jaune clair opaque. Au nombre de trois le plus souvent, ils sont ainsi disposés : le centre et la circonférence sont formés par un cercle jaune, entre les deux est un cercle gris (1); nous en avons vu quelquefois jusqu'à cinq ainsi alternativement placés.

Il nous est arrivé, rarement il est vrai, de trouver le centre occupé par un cercle gris ; mais alors l'ombilic, au lieu d'être déprimé, était saillant.

Lorsque deux pustules se rencontrent, les cercles jaunes s'interrompent mutuellement.

Les avant-bras, les mains, et quelquefois les pieds, sont leur siége de prédilection ; nous en avons une fois constaté quelques uns près des oreilles.

Dans leur origine les cercles gris sont les plus larges ; puis, à mesure que la pustule se développe, les cercles jaunes augmentent de largeur et finissent par envahir la totalité de la pustule; cela a lieu après quatre à cinq jours de durée ; ils disparaissent en même temps que le pointillé de couleur, ou durent vingt-quatre heures de plus ; ce qui s'explique, puisque les pustules de la main naissent plus tard que celles de la face.

H. *Anatomie de la pustule variolique.* — Dans les pages précédentes nous nous sommes contentés de décrire l'aspect extérieur de la pustule, et nous n'avons cherché à établir aucun rapport entre les diverses parties de notre description; nous avons réservé ces détails pour le paragraphe actuel, parce qu'en effet l'anatomie de la pustule nous fera voir que ces diverses apparences extérieures dépendent de certaines différences dans sa disposition intérieure.

Ouvrez, en effet, une vésicule variolique à son origine, avant ou peu de temps après l'apparition de l'ombilic; vous donnerez issue à une gouttelette de sérosité parfaitement limpide, alcaline, puisqu'elle bleuit le papier de tournesol rougi; au-dessous, vous verrez le derme, ou plutôt les couches sous-épidermiques

(1) Cette disposition annulaire des cercles jaunes a déjà été étudiée par M. Rayer; nous reviendrons sur sa description à propos de l'étude de l'intérieur de la pustule.

de la peau, rouges, gonflées, humides. On a dit que dès cette époque il y avait une couche pseudo-membraneuse sous l'épiderme; nous pouvons assurer qu'elle n'existe pas, ou tout au moins qu'après l'avoir cherchée avec soin nous ne l'avons jamais trouvée.

Si on incise la vésicule un peu plus avancée dans son développement, au moment où elle devient un peu louche, ou plutôt d'un gris demi-transparent, on est étonné de n'en faire sortir encore que de la sérosité parfaitement limpide; le fond de la vésicule est lui-même rouge et saillant, on n'y voit pas ou on y voit peu de traces de fausse membrane. Si alors on regarde l'épiderme soulevé par sa face interne, afin de s'assurer de la cause de l'opalinité de la vésicule, on voit que la membrane superficielle est elle-même opaque et épaissie: si on la gratte sur sa face interne, on s'assure assez facilement qu'elle n'est tapissée d'aucune fausse membrane. Dès lors on est certain que l'opalinité de la vésicule provient uniquement de l'épaississement de l'épiderme par suite de sa macération dans le liquide vésiculaire. C'est ainsi que l'épiderme des mains blanchit et s'épaissit si on les laisse tremper quelque temps dans l'eau; c'est ainsi que l'application répétée des cataplasmes sur une partie du corps produit le même effet.

Si on ouvre la vésicule ombiliquée par sa circonférence, en ayant soin de respecter, la partie centrale, on constate une adhérence filiforme entre le centre de la pustule et la portion correspondante du derme enflammé : c'est là ce qui détermine l'ombilic. Remarquons, en effet, qu'il n'y a encore dans la vésicule que de la sérosité. Lorsque plus tard l'ombilic n'existe plus, cette adhérence a été rompue, et la pustule est devenue globuleuse.

Prenez actuellement une vésicule sur le point de passer à l'etat de pustule, ou même une pustule à son origine, et vous serez étonné de ne voir sortir encore qu'un liquide séreux, limpide ou à peine louche; mais vous pourrez aussi constater qu'une substance de nouvelle formation existe dans l'intérieur de la pustule. Elle est d'un blanc opaque, molle, friable, et s'est déposée sur le derme par petits points isolés. Irrégulièrement disposés à la face, ils répondent aux points jaunes du pointillé de couleur. Le liquide séreux remplissant l'intervalle, les points gris demi-transparents se trouvent formés par l'épiderme vu par transparence. Ces points augmentant de

nombre et d'étendue finissent par s'unir, et forment une couche pseudo-membraneuse molle, comme rugueuse à sa surface, qui tantôt remplit exactement la pustule, tantôt est recouverte d'une certaine quantité de sérosité, ou plus tard de pus. Là, où existent les cercles concentriques, les petits points sont régulièrement disposés, finissent par s'unir de manière à former un véritable disque épais en dehors, mince au centre.

Cette fausse membrane a, du reste, été décrite par M. Rayer, qui avait déjà noté l'existence des cercles jaunes sous le nom de disque ou de liseré blanc. Sécrétée d'abord par le derme, cette fausse membrane finit par adhérer fortement à la face interne de l'épiderme, et on l'enlève avec celui-ci si on cherche à les séparer. Plus tard l'épiderme s'en détache, et la fausse membrane reste libre dans l'intérieur de la pustule, qui contient peu de liquide. Alors la membrane inorganique a repris sa minceur habituelle.

M. le docteur Rayer a fait des recherches intéressantes sur l'anatomie de la pustule variolique; il a décrit avec soin la fausse membrane, qui a la forme d'un cône tronqué, qui est plus épaisse à ses bords qu'à son centre, et il en a conclu que le volume, la couleur et la dépression des pustules ombiliquées dépendent évidemment du disque membraniforme sécrété par le corps papillaire enflammé, et élevé sous forme de cône sur les points occupés par les pustules. Nous ne saurions partager l'avis de ce savant pathologiste sur la formation de l'ombilic, car il existe lorsque la vésicule ne contient pas encore de matière plastique. En outre, à la face où l'ombilic est presque général, la fausse membrane n'est nullement annulaire, mais bien disposée par points irréguliers. Enfin, là où elle est circulaire, il y en a une portion au-dessous de l'ombilic lui-même, puisque le cercle le plus central est jaune; et dans certains cas où il n'y a pas de fausse membrane au centre, l'ombilic est saillant : ce sont ces pustules dont un cercle gris occupe le milieu.

Notre opinion est ici plus en rapport avec celle du docteur A. Petzholdt (*Archiv.* 1838, tom. II, p. 314). Ce médecin, en effet, a étudié avec soin la pustule variolique, et il a démontré que l'ombilic se produit par la traction sur l'épiderme des conduits excréteurs des glandes cutanées. Cependant dans ce travail, qui paraît fait avec soin, on est étonné de voir le médecin allemand ne pas parler de la présence d'une fausse membrane au sein de la pustule.

C'est d'ordinaire au moment où se fait cette dernière sécrétion qu'on place l'époque de la suppuration ; mais c'est une erreur, car il n'y a réellement de pus dans la vésicule qu'un peu plus tard, lorsque le pointillé de couleur a disparu. Nous devrions donc décrire une période intermédiaire à la vésiculeuse et à la pustuleuse, commençant du quatrième au cinquième jour après le début de l'éruption, finissant à peu près au sixième ou au huitième ; période qu'on pourrait appeler de sécrétion plastique ou pseudo-membraneuse.

Viendrait ensuite l'époque de la suppuration, lorsqu'un véritable pus accompagnerait la fausse membrane ; or, cette suppuration est beaucoup moins considérable qu'on ne le croit communément ; elle n'a guère lieu que dans les pustules qui sont accompagnées d'ulcération ou d'érosion du derme.

En effet, prenez une pustule de la main ou de l'avant-bras, bien globuleuse, et, pendant la période de suppuration, vous serez étonné de n'en voir pas toujours sortir du pus. Ce sera encore une sérosité louche, plus ou moins abondante ; alors considérez la surface du derme, et vous verrez que si elle présente des traces d'inflammation, telles qu'une congestion plus ou moins vive, un peu de gonflement, ou une légère érosion, il n'y a pas une ulcération véritable comprenant les couches superficielles du derme et une portion du chorion. L'ulcération de cette dernière membrane est nécessaire pour qu'il y ait cicatrice persistante.

Ainsi se trouvent expliquées ces différences dans la suppuration aux diverses parties du corps.

1° A la face et quelquefois aux membres il y a ulcération qui s'étend jusqu'au chorion plus ou moins profondément ; de là résulte une suppuration véritable, et des cicatrices persistantes plus ou moins profondes.

2° Aux membres le plus souvent, et quelquefois à la face, il y a une inflammation plus ou moins vive des couches sous-épidermiques avec érosion ; alors il y a suppuration, mais la cicatrice ne persiste pas.

3° Si le derme n'est pas érodé, s'il n'existe qu'une inflammation peu vive ou qu'une hypérémie des couches sous-épidermiques, il ne se fait qu'une sécrétion séreuse d'abord, plastique ensuite ; puis la première augmente à l'époque où l'ombilic disparaît. Là encore il n'y a pas de cicatrice.

4° Enfin, il peut se faire que la sécrétion séreuse secondaire

vienne à manquer; alors généralement la sécrétion plastique est peu abondante. Il en résulte que la pustule reste plate et ombiliquée, et qu'en outre son centre prend cette couleur violette que nous avons déjà notée lors de la description de l'extérieur des pustules. Cette coloration dépend uniquement de l'injection des couches sous-épidermiques, et ne doit pas être confondue avec celle à peu près semblable qui résulte d'un épanchement de sang, comme on l'observe dans la variole hémorrhagique. Nous reviendrons plus tard sur ces épanchements; mais nous devions noter dès à présent cette coloration comme pouvant exister dans la variole normale.

J. *Dessiccation et desquamation.* — La dessiccation des pustules de la variole, ou leur passage à l'état croûteux, commence du sixième au neuvième jour, est terminée du dixième au quatorzième, et est ainsi accomplie dans une période de trois à sept jours. Nous avons noté le commencement de la dessiccation dès le premier jour où nous avons constaté une croûte sur la figure; ce n'est guère que deux jours plus tard qu'elle est franchement déclarée. Les premières pustules formées sont ordinairement celles qui se dessèchent les premières : aussi est-ce à la face, autour des lèvres et du nez, que l'on voit les premières croûtes, qui de là envahissent tout le visage, puis les membres : sur ceux-ci la dessiccation est quelquefois si tardive, que nous l'avons vue commencer, lorsque déjà depuis six jours les croûtes se formaient à la face; cependant l'habitude est de la voir débuter aux membres deux à quatre jours après celle de la figure.

La desquamation se fait du onzième au seizième jour de l'éruption; une fois cependant nous avons vu les croûtes ne commencer à se détacher qu'au vingt-deuxième. Cette opération suit le même ordre que la dessiccation, dure un beaucoup plus long espace de temps, quelquefois jusqu'à vingt ou vingt-cinq jours, conduisant ainsi le malade jusqu'au trente-cinquième ou quarantième de l'éruption. Nous avons vu cependant la chute des croûtes se faire en six ou huit jours, et l'éruption accomplie dès lors en dix-neuf ou vingt jours.

Reste maintenant à étudier la manière dont se font ces deux phases de l'éruption.

Il existe différents modes de dessiccation.

1° La pustule étant pleine et en suppuration prend une couleur de plus en plus jaune, jusqu'à devenir d'un jaune doré; alors l'épiderme se fend quelquefois sur les bords, le plus sou-

vent au centre; le pus et la fausse membrane exposés à l'air se concrètent en une croûte jaune, flavescente, d'abord molle, puis dure, inégale, rugueuse. Partielle dans son origine, c'est-à-dire n'occupant qu'une partie de la pustule, cette croûte l'envahit bientôt tout entière, et a une grande tendance à occuper plus de place que le pus qui lui a donné naissance : en sorte que bientôt la croûte recouvre plus que la place occupée par la pustule, et se joint par ses bords avec les croûtes voisines. En même temps sa couleur devient plus foncée, passe au jaune roux, au vert; sa dureté augmente, et il n'existe bientôt plus qu'une croûte large, dure, rugueuse, très adhérente, occupant toute la face ou une partie considérable de son étendue; c'est, en effet, surtout à la figure que ce genre de croûtes existe; mais nous l'avons aussi constaté sur les cuisses, les jambes, les bras et les avant-bras.

Ce genre de dessiccation, que nous appellerons générale ou rugueuse, appartient surtout à la variole confluente, véritable, et dans laquelle la suppuration a été très abondante. Ces croûtes. en effet, ne se forment guère que dans les points où le derme a suppuré.

Sans cesse exposées à l'action de l'air, elles se sèchent de plus en plus, se fendillent, et comme elles sont très adhérentes à la peau, elles la tiraillent en diverses sens et causent une gêne et une douleur insupportable. Souvent elles obturent complétement les narines, et forcent le malade à respirer exclusivement par la bouche.

Peu à peu cependant les croûtes se décollent d'abord par le retrait de la peau qui succède au dégonflement sous-cutané, puis par la cicatrisation qui commence; d'autres fois parce que le malade les arrache. Au-dessous d'elles le derme est rouge, ulcéré et suppurant, ou bien sec et cicatrisé, suivant l'époque à laquelle a eu lieu leur chute.

Il est impossible de ne pas remarquer que le pointillé de couleur, la disposition irrégulière de la fausse membrane, la véritable suppuration, l'ulcération du derme et les cicatrices persistantes sont limitées presque uniquement à la face; et de n'en pas conclure que la persistance des cicatrices est la conséquence du développement successif de tous ces phénomènes.

Nous ne saurions dire, il est vrai, comment le pointillé de forme et le dépôt irrégulier de la fausse membrane entraînent l'ulcération du derme et la suppuration; mais la coïncidence est

tellement constante, que, bien qu'ignorant la nature du rapport, nous sommes convaincus de son existence. Du reste, il est facilement concevable que les cicatrices persistantes succèdent seulement à l'ulcération du derme.

2° Lorsque la variole a été peu intense, la suppuration presque nulle, et que les pustules sont restées isolées, il arrive quelquefois que la dessiccation se fait d'une tout autre manière. Il se forme, du jour au lendemain, une petite croûte sèche, jaune, demi-transparente, sorte d'écaille cornée qui occupe toute la largeur et toute l'épaisseur de la pustule, arrondie et demi-globuleuse comme elle, ou un peu plus aplatie.

Ces croûtes existent rarement sur la figure, un peu plus souvent sur les membres. Si on les arrache, elles laissent une surface rouge, humide, collante, saignante parfois, de niveau avec le reste de la peau; lorsqu'elles tombent seules, ce qui arrive facilement, elles laissent une surface rouge et unie. La coloration disparaît au bout de quelque temps, et aucune cicatrice ne lui succède.

Ordinairement il se fait autour d'elle une desquamation épidermique assez étroite.

Cette croûte nous paraît résulter du desséchement sur place de la fausse membrane : l'épiderme qui lui adhère intimement est compris avec elle, et se rompt circulairement au moment de la chute de la croûte. Il paraît probable que dans ce cas la matière plastique occupe tout l'intérieur de la pustule, et n'y est accompagnée que d'une très petite quantité de sérosité purulente. Ce genre de croûte est assez rare dans la variole véritable.

3° Nous avons vu aussi les pustules s'affaisser, se flétrir, sans qu'aucune ouverture ait donné lieu à la sortie du liquide: alors on distingue à travers l'épiderme un corps solide demeuré dans l'intérieur de la pustule, mais encore jaune et mou. Peu à peu il prend une couleur plus foncée, devient brun; et en définitive on constate qu'il existe là une croûte brune, sèche, et encore sous-épidermique.

Elle est évidemment formée par le desséchement de la matière plastique après résorption de la partie liquide de la pustule; on ne l'observe guère qu'aux membres, là où l'épiderme est trop épais pour pouvoir se confondre avec le desséchement de la membrane, ou se rompre de suite : aussi est-ce aux mains et aux pieds qu'elle se forme d'habitude. Cependant on peut

dire d'une manière plus générale qu'elle se fait là où existaient les cercles concentriques; qu'on la voit souvent en conséquence à la face interne des avant-bras, où la peau est très fine.

Nous en trouvons l'explication dans ce fait, que la pustule s'est flétrie avant que la croûte ne se formât. Il est certain que l'épiderme était séparé de la fausse membrane par une quantité assez considérable de liquide, et que dès lors il n'était pas assez appliqué sur elle pour être compris dans son dessèchement. C'est donc là la seule différence qui existe entre cette croûte et la précédente : alors, en effet, la fausse membrane, accompagnée de peu de liquide, a entraîné l'épiderme dans son dessèchement.

Quoi qu'il en soit de ces remarques, la croûte étant sous-épidermique doit cependant tomber, et pour cela, il faut qu'elle amincisse l'épiderme et le crève, afin de se pratiquer une issue. Or, ce travail est souvent très long, car ces croûtes persistent lorsque toutes les autres sont déjà tombées. Il exige d'autant plus de temps que l'épiderme est plus épais : il arrive alors qu'un nouvel épiderme se forme au-dessous de la croûte, pendant que l'ancien n'est pas encore complétement perforé. Si l'on examine la disposition des choses à cette époque, on voit que la croûte est entièrement contenue dans l'épaisseur de la membrane inorganique, ce dont on s'assure en divisant la lame qui la recouvre. Nous avons pu d'ailleurs constater le fait d'une manière beaucoup plus positive sur un malade qui, par suite d'une complication, perdit des lambeaux épidermiques d'une seule pièce comprenant tout un pied et toute une main. Il était facile de voir que la croûte était recouverte d'épiderme sur ses deux faces, et que, pour l'examiner à nu, il fallait fendre la membrane des deux côtés.

Ce genre de dessiccation est assez fréquent dans la variole véritable. Lorsque ces croûtes tombent, elles ne laissent guère d'autres traces que celles qui résultent de la rupture de l'épiderme; aucune cicatrice n'en est la suite.

4° Un quatrième mode de dessiccation est le suivant : au centre de la pustule, il se forme une petite écaille sèche, dure, jaune, demi-transparente; le reste de la pustule demeure purulent, et autour de l'écaille, sur la pustule même, on voit souvent un petit cercle d'épiderme détaché et en desquamation.

Cette forme, assez rare dans la variole véritable, se trouve

sur le visage, mais surtout aux avant-bras et aux jambes. Elle ne donne lieu à aucune cicatrice.

5° Dans une cinquième forme, il arrive que des pustules se flétrissent et s'affaissent sans qu'aucune ouverture ait donné issue au liquide; en même temps elles s'agrandissent et semblent s'étaler, de manière à s'unir bientôt aux pustules voisines; l'épiderme ramolli, plissé, paraît en contact avec le derme; mais il en est séparé par une couche mince de fausse membrane. Celle-ci devient une croûte peu épaisse, peu adhérente, jaune clair, squameuse; l'épiderme lui-même sèche en place, et finit par tomber en larges squames. Il reste alors une surface plane à peine rouge.

Cette forme diffère de la troisième par l'union tardive des pustules, par la minceur et le défaut de coloration de la croûte sous-épidermique, et par la desquamation en larges écailles minces.

Jamais nous n'avons trouvé une pareille résorption sur tout le corps à la fois; mais nous l'avons vue se faire partiellement à la face, ou aux membres supérieurs et inférieurs.

D'après ce que nous venons de dire sur les diverses formes de la dessiccation, il est facile de voir qu'il n'y en a qu'une seule espèce, la première, qui soit propre à la variole normale; c'est la plus fréquente, la plus étendue; c'est elle qui succède à l'ulcération du derme et à la véritable suppuration; c'est elle qui est suivie de cicatrices persistantes. Les autres espèces de croûtes ne se rencontrent dans la variole que peu abondantes et comme par exception.

K. *De l'éruption sur les muqueuses.* — Les membranes muqueuses participent au développement pustuleux qui se fait sur la peau et aussi conséquemment à la gravité que l'éruption entraîne par elle-même et qui est, en outre, augmentée par le siége des pustules. En effet, la membrane muqueuse des voies respiratoires est celle qui en est plus souvent atteinte. La bouche, les fosses nasales, le pharynx et le larynx en sont quelquefois couverts autant et plus que la peau.

L'éruption commence sur ces parties par une rougeur plus ou moins vive, souvent générale, avec développement de petites élevures. Ces élevures sont-elles d'abord papuleuses, puis vésiculeuses? c'est probable lorsque la muqueuse est revêtue d'un épithélium. Cependant nous n'avons pas cherché à nous en assurer. Quoi qu'il en soit, la période de sécrétion plastique s'an-

nonce un peu plus tôt que sur la peau par le changement de coloration des petites élevures qui, de rouges, deviennent blanches et laissent apercevoir une petite plaque pseudo-membraneuse arrondie non ombiliquée; déjà apparente le deuxième ou le troisième jour, elle persiste ordinairement cinq jours, quelquefois quatre ou six, et se détache, laissant assez ordinairement une petite ulcération ou érosion qui guérit sans laisser de cicatrices. On voit de ces plaques sur la face interne des lèvres, sur les gencives, où elles ne doivent pas être confondues avec les plaques irrégulières ou continues du muguet, sur la voûte palatine, la langue, le voile du palais. Cette dernière partie en est quelquefois criblée au point de paraître comme la face couverte d'une plaque blanchâtre presque générale. L'éruption sur les muqueuses s'accompagne le plus habituellement de rougeur des différentes parties sur lesquelles elle se développe, et qui persiste plus que l'éruption elle-même. Cette angine laryngée ou pharyngée se complique de la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

Lorsque nous parlerons des résultats de l'autopsie, nous décrirons les altérations que détermine le développement des pustules dans le larynx, et nous discuterons la question de savoir s'il se développe des pustules dans les intestins.

II. *Variole anomale.* — L'éruption commence le plus souvent par la période papuleuse; cependant nous l'avons vue manquer, et alors l'éruption est d'emblée vésiculeuse; nous avons vu même les premières vésicules être, au moment de leur apparition, déjà louches et presque pustuleuses. Affirmerons-nous que, dans ces cas, il n'y avait pas eu précédemment une papule, puis une vésicule? On pourra toujours nous objecter que nous n'avons pas assisté à la première apparition de la pustule, que nous n'avons pas pu prendre la nature sur le fait; en effet, lorsque nous avons vu des pustules toutes formées, nous n'avions pas examiné le malade deux heures avant, et nous ne pouvons pas dire en conséquence qu'à ce moment il n'y avait pas de papules; mais nous pouvons assurer que d'un jour à l'autre nous avons vu sur des parties du corps bien examinées se former des pustules ombiliquées. Il en résulte donc que si les deux premières périodes n'ont pas manqué, au moins elles ont été abrégées considérablement; c'est, en effet, le cas le plus général. Les périodes de l'éruption sont raccourcies et se confondent les unes les autres. On voit naître des vésicules le premier ou

le deuxième jour, rarement le troisième; on voit naître les pustules le deuxième ou le quatrième jour.

Rarement l'éruption est retardée; cependant une fois nous avons constaté des vésicules lorsque la dessiccation existait déjà depuis deux jours. En outre, lorsque la variole a revêtu la forme hémorrhagique confluente grave, la marche de l'éruption est souvent très irrégulière, et les papules en particulier ont eu une très longue durée, puisque nous les avons encore constatées le cinquième et même le sixième jour.

Quel que soit du reste le moment où commence chacune des périodes, elles sont d'habitude tellement confondues qu'on ne saurait les séparer nettement, et qu'il arrive de voir le même malade présenter à la fois des papules, des vésicules, des pustules et des croûtes.

Ce n'est pas seulement dans leur ordre d'apparition et dans leur durée que les périodes sont modifiées, c'est aussi dans le nombre, la disposition, la forme, la couleur des vésicules et pustules, c'est dans la nature du produit sécrété, dans la forme des croûtes, etc.

Ainsi, si le nombre des pustules est quelquefois considérable comme dans la variole confluente, on le trouve aussi très restreint, et de très rares pustules sont disséminées sur le corps; plus souvent elles se développent en quantité considérable sur des parties très limitées, tandis qu'elles sont rares ou même nulles sur les autres. Ailleurs la figure est exclusivement couverte d'une éruption confluente: d'autres fois le bras, l'avant-bras; le poignet ou les cuisses présentent de larges plaques dans lesquelles les pustules sont tellement confondues que l'épiderme est soulevé généralement et ne présente que des bosselures, indice peu tranché de la place occupée primitivement par les pustules. Nous les avons vues avoir cette préférence pour le pubis, les aines et la partie supérieure interne des cuisses, surtout chez les jeunes enfants dont les évacuations étaient involontaires; ou bien encore pour le sacrum et les fesses, sur lesquels ils reposaient constamment; alors on ne découvrait l'éruption qu'un certain temps après son début. L'état de malaise faisait craindre une tout autre affection que la variole, qu'on n'était pas habitué à voir naître dans cette région et à s'y limiter. Dans les cas de ce genre, la desquamation était à peu près la même que dans la variole normale.

Les papules, au moment de leur apparition, sont quelquefois

pâles, irrégulières, inégales, sans auréoles, comme étiolées; souvent, dans ce cas, l'enfant est déjà miné par une maladie chronique; alors les vésicules et les pustules qui succèdent sont aussi pâles que les papules, et les auréoles ne se prononcent pas. Nous n'avons pas vu cette forme de variole arriver à suppuration complète. Les malades, qui, du reste, ont été en petit nombre, sont tous morts avant la fin de l'éruption.

D'autres fois, au contraire, les papules sont d'un rouge violacé aussi bien que leur auréole; puis la vésicule qui succède, au lieu d'être transparente et incolore, est d'un rouge de sang; la pustule, si toutefois la maladie arrive à cette période, est elle-même d'un rouge violet. Cette forme, une des plus graves parmi les varioles irrégulières, est celle qu'on nomme hémorrhagique, parce qu'un épanchement de sang s'est fait dans les pustules. Les croûtes qui succèdent aux pustules hémorrhagiques sont elles-mêmes réellement sanguines. Le tissu qui les porte saigne facilement, et comme l'enfant, tourmenté par les démangeaisons, ne manque pas de les arracher, il se fait entre leurs bords un suintement séro-sanguinolent d'une plus ou moins grande abondance.

Ordinairement dans cette variole hémorrhagique, et quelquefois si la variole anormale n'a pas ce caractère, les papules et les vésicules ont une petitesse extrême; lentes à se développer en saillie et en étendue, elles restent petites et plates; les sécrétions séreuse et pseudo-membraneuse se font en petite quantité; si l'éruption est en même temps confluente, il en résulte que la peau offre une surface saillante à peine bosselée, blanchâtre, comme si une couche d'albumine demi-coagulée avait été étendue sous l'épiderme.

D'autres fois les pustules restent isolées et larges, mais toujours plates et peu remplies.

Dans cette forme qui est toujours grave, la sécrétion pseudo-membraneuse peut être tout-à-fait changée; elle manque déjà en grande partie dans la variole hémorrhagique. Nous avons vu aussi la pustule remplie d'un liquide épais, visqueux, filant, comme muqueux; on aurait dit que la sécrétion pseudo-membraneuse était délayée dans la sérosité.

Il résulte de cet aspect que la variole semble marcher avec plus de lenteur, que la suppuration ne s'établit pas convenablement. Cependant les croûtes se forment de bonne heure et commencent là où les pustules se sont développées les pre-

mières; elles sont plates, souvent déprimées, minces, molles, se détachent avec facilité; le tissu qu'elles recouvrent est saignant et conserve des cicatrices. Rarement cependant nous avons vu ce résultat, parce que la mort a été extrêmement fréquente et est presque toujours arrivée avant la desquamation complète.

Sur les pustules qui restent isolées, le genre de dessiccation ressemble souvent beaucoup aux trois dernières formes que nous avons décrites dans la variole normale.

Une autre variété d'éruption qu'on rencontre fréquemment dans la variole anomale et quelquefois dans la variole normale est la suivante : on trouve un certain nombre de bulles pemphigoïdes qui portent à leur centre la pustule variolique; en sorte que l'épiderme de celle-ci se trouve éloigné du derme par un intervalle que nous avons vu aller jusqu'à près d'un centimètre : aussi la pustule n'existait-elle plus réellement; mais l'épiderme, soulevé par la sérosité, avait seulement conservé la forme que lui avait imprimée la maladie première. Ces bulles, quelquefois assez petites, sont, d'autres fois, assez étendues pour avoir plusieurs centimètres de diamètre; on les trouve aux membres, mais surtout aux poignets et près des malléoles; nous en avons vu sur l'hypogastre, jamais sur la figure. Le liquide qu'elles contiennent est séreux, souvent sanguinolent, et si on les ouvre, on voit dans leur fond, sur le derme correspondant, la trace de la pustule primitive marquée soit par le développement des vaisseaux, soit par l'érosion ou l'ulcération du derme.

Les croûtes qui succèdent à cette forme sont larges, écailleuses et squameuses.

III. *Varioloïde normale.* — Les modifications que l'éruption variolique éprouve dans ce troisième groupe ne sont pas aussi nombreuses que dans le précédent; les périodes sont plus régulières et se rapprochent souvent beaucoup de celles de la variole normale discrète : aussi dans bon nombre de cas est-on obligé d'avoir recours à d'autres symptômes que l'éruption pour établir si on a affaire à l'une ou à l'autre de ces formes.

Voici toutefois les différences que nous a offertes l'éruption elle-même : nous avons vu la période papuleuse manquer et la variole débuter d'emblée par des vésicules. Ce cas est le plus rare, et le plus ordinairement la période papuleuse est la même ; la seule différence est dans le nombre des papules, qui sont habituellement bien moins abondantes dan la seconde forme, et qui ne

sont presque jamais confluentes, surtout d'une manière générale.

La période vésiculeuse est la première qui présente une différence notable, car elle existe quelquefois dès le premier jour d'éruption ; on trouve alors tout à la fois des papules et des vésicules sur le même malade. Il est probable que ces dernières sont précédées de papules dont l'existence a été fort courte. La durée de cette période est moindre que dans la variole normale ; les vésicules ont, du reste, les mêmes caractères

C'est surtout dans la période pustuleuse que les différences commencent à devenir tranchées ; la rapidité avec laquelle se forment les pustules, le peu de temps pendant lequel elles persistent, sont remarquables.

Leur caractère n'est pas encore très différent ; quelquefois elles sont très volumineuses, toujours discrètes. L'ombilic existe presque constamment ; cependant nous avons noté son absence sur deux malades : toutefois nous ne voudrions pas affirmer que dans ces deux cas il n'y ait jamais eu d'ombilic, peut-être a-t-il existé sur un petit nombre de pustules, et a-t-il duré assez peu de temps pour nous échapper. Mais, à part ces deux exceptions, nous l'avons trouvé aussi général que dans la variole : seulement il naissait un peu plus tôt, et durait un peu moins.

Les deux pointillés de forme et de couleur, et les cercles concentriques se trouvent souvent comme dans la variole normale; mais ils suivent la même marche que tout le reste de l'éruption, c'est-à-dire qu'ils naissent et disparaissent plus tôt ; leur existence est cependant loin d'être aussi constante que dans la variole. Le même malade n'en présente pas sur un aussi grand nombre de pustules ; et nous sommes à peu près certains que dans quelques cas il ne s'en est pas montré.

La suppuration n'est pas aussi fréquente ni aussi générale que dans la variole véritable, et il est possible d'ouvrir chez le même sujet un grand nombre de pustules sur la figure ou sur les membres, sans en faire sortir autre chose que de la sérosité louche ou même transparente. Ce défaut de suppuration provient de l'absence d'inflammation ulcéreuse du derme, et fait prévoir que la maladie se terminera sans laisser de cicatrices.

La période de dessiccation est celle de toutes qui présente les différences les plus tranchées. Commençant plus tôt que dans la variole, elle est déjà très avancée lorsqu'on la voit pour la première fois, et se trouve complète au bout de peu de jours. Très

rarement la dessiccation revêt la première forme décrite à la variole, et lorsqu'elle existe, les croûtes ne couvrent jamais toute la face; mais en raison de l'isolement des pustules, elles restent elles-mêmes isolées. En outre, elles sont en petit nombre, et autour d'elles se trouvent des croûtes qui ont l'une des formes suivantes.

Ainsi on voit des écailles sèches, générales ou centrales; assez souvent aussi les pustules se flétrissent. Ces formes de desquamation, communes à la variole normale et à la varioloïde, sont cependant spéciales à cette dernière, en raison de leur fréquence beaucoup plus grande. Mais une autre forme que nous n'avons pas encore décrite appartient uniquement à la varioloïde.

La pustule étant pleine et en suppuration au moins apparente, il se forme à son centre une écaille sèche, cornée, assez petite pour ne couvrir que le tiers ou la moitié au plus de la pustule; puis le reste, au lieu de demeurer liquide ou de se flétrir, devient plein, solide, papuleux, presque sans changement d'aspect. Cette écaille centrale tombe plus promptement que toutes les autres; on voit alors qu'elle est mince, lenticulaire, et qu'il reste à sa place une véritable papule plus ou moins large, mais solide, pleine, rouge, ombiliquée à son centre, s'affaissant peu à peu, s'accompagnant de desquamation épidermique sur elle et autour d'elle, et finissant par laisser une surface rouge qui disparaît comme dans les autres espèces de dessiccation. Nous avons vu cette forme sur toutes les parties du corps. On dirait que dans ce cas l'inflammation sous épidermique, ayant commencé comme dans la variole par être papuleuse, n'avait à la fin produit qu'une très petite quantité de sécrétion séreuse et pseudo-membraneuse, et était restée en grande partie papuleuse.

Enfin la dernière période, celle de dessiccation, se fait avec une rapidité remarquable : commencée habituellement le huitième jour de l'éruption, elle est terminée souvent le douzième ou le quatorzième jour.

Nous résumerons toutes ces différences dans le tableau suivant.

VARIOLE NORMALE.	VARIOLOÏDE NORMALE.
Papules. — Epoque d'apparition.	
1er jour.	1er jour ; quelquefois pas de papules.
Époque de disparition.	
Du 2e au 4e jour ; 1 fois le 6e.	Du 2e au 4e jour.
Durée.	
1 à 3 jours.	1 à 3 jours.
Vésicules. — Epoque d'apparition.	
Du 2e au 3e jour.	Du 1er au 2e jour ; 1 fois le 4e.
Époque de disparition.	
Du 5e au 7e jour.	Du 3e au 6e jour ; 1 fois le 7e.
Durée.	
3 à 4 jours.	1 à 3 jours ; 1 fois 5 jours.
Pustules. — Époque d'apparition.	
Du 4e au 6e jour.	Du 2e au 5e jour.
Epoque de disparition.	
Du 10e au 13e jour.	Du 6e au 11e jour.
Durée.	
De 6 à 9 jours.	De 2 à 7 jours.
Ombilic. — Époque d'apparition.	
Du 2e au 3e jour ; 1 fois le 4e.	Du 1er au 3e jour ; 1 fois le 4e, 1 fois le 5e.
Époque de disparition.	
Du 5e au 9e jour ; 1 fois le 12e.	Du 3e au 7e jour.
Durée.	
De 2 à 5 jours.	2 à 3 jours ; 1 fois 5 jours.
Dessiccation. — Époque du début.	
Du 6e au 9e jour, et alors très partielle ; une fois le 5e.	Du 5e au 8e jour ; 1 fois le 3e, alors déjà presque générale.
Époque où elle est terminée.	
Du 10e au 14e jour.	Du 6e au 11e jour.
Durée.	
De 4 à 7 jours ; 1 fois 3 jours.	De 2 à 5 jours ; 1 fois 1 jour.

VARIOLE NORMALE.	VARIOLOÏDE NORMALE.
Desquamation. — Époque du début.	
Du 11e au 16e jour ; 1 fois le 22e.	Du 7e au 12e jour ; 1 fois le 5e.
Époque où elle est terminée.	
Du 19e au 38e jour.	Du 9e au 19e jour.
Durée.	
De 6 à 22 jours ; 1 fois 4.	De 2 à 7 jours.
Durée de l'éruption.	
De 19 à 38 jours, et plus.	De 7 à 19 jours.

Il résulte de cette comparaison que, sous le rapport de l'éruption, la durée est le meilleur caractère à consulter pour différencier les deux maladies, et que la distinction ne peut être établie d'une manière un peu tranchée qu'à partir de l'époque de suppuration ; en outre, la forme de la dessiccation est aussi un caractère assez constant.

Cependant ces deux fièvres éruptives se confondent souvent assez pour qu'il soit difficile de dire si l'on a eu affaire à une variole véritable discrète ou à une varioloïde.

Cette confusion, du reste, n'étonnera pas, si l'on considère qu'il en est ainsi dans presque toutes les classifications des choses de la nature ; car ce n'est guère qu'au centre des groupes que les caractères sont bien distincts.

IV. *Varioloïde anomale.* — Dans cette forme, les périodes se confondent comme dans la variole anomale ; on voit de prime abord une ou plusieurs pustules, larges, ombiliquées, bien formées ; puis, le jour même ou le lendemain, on voit se développer des papules ou des vésicules ; et chacune de ces éruptions partielles et irrégulières suit son cours, sans autre phénomène remarquable.

Cette marche est beaucoup plus fréquente que la suivante. Une éruption de variole s'annonce grave, confluente ; encore papuleuse, elle devient vésiculeuse ; le gonflement l'accompagne ; on s'attend à une suppuration aussi grave qu'abondante ; mais les vésicules déjà ombiliquées s'arrêtent dans leur développement avant la suppuration, elles deviennent croûteuses ; l'appareil formidable des symptômes s'apaise, et la desquamation a lieu au bout de peu de jours.

V. *Varicelle.* — Cette éruption est tout-à-fait distincte des

précédentes et ne saurait être confondue avec elles. L'absence de sécrétion plastique en fait une maladie d'une autre nature : d'ailleurs dans nos observations elle est toute locale, et n'a eu que très peu de rapports avec l'état général du malade.

L'éruption débutait ordinairement par de petites taches papuleuses qui siégeaient sur la face, sur l'abdomen, ou sur les membres. Ces papules, qui manquaient souvent, duraient de un à deux ou trois jours, et étaient alors remplacées par des vésicules. Celles-ci, qui apparaissaient assez souvent au début de la maladie, étaient acuminées et petites, ou globuleuses et plus considérables.

Elles duraient trois à cinq jours avec le même aspect, puis devenaient croûteuses; une écaille sèche, brunâtre, couvrait le sommet de la vésicule, y restait adhérente un, deux ou trois jours, puis se détachait et laissait une surface plane, à peine rouge, qui avait bientôt repris son aspect normal.

L'éruption et conséquemment la maladie duraient ainsi de huit à onze jours.

Comme anomalie de cette varicelle régulière, nous avons vu des papules succéder à des vésicules au lieu de les précéder; ou bien quelques papules s'éteindre et disparaître avant de devenir vésiculeuses, et simuler des taches typhoïdes; enfin nous avons vu des vésicules passer à l'état de pustules assez larges, non ombiliquées, franchement purulentes, et la maladie ne se terminer qu'au quinzième jour.

Résumé. — Nous avons donné cette longue description des éruptions varioliques pour faire connaître les résultats auxquels nous sommes arrivés, et pour être utiles aux personnes qui seraient désireuses d'étudier avec détail l'apparence et la structure des pustules varioliques. Nous résumons ici en peu de mots leurs caractères.

La variole normale débute par des papules qui durent de un à trois jours, et qui sont remplacées par des vésicules entourées d'une auréole. Après une durée de trois à quatre jours, ces vésicules passent à l'état de pustules; celles-ci persistent pendant six à neuf jours. De là trois périodes qui enjambent l'une sur l'autre, de telle sorte que la vésiculaire débute au second jour de l'éruption, et la pustuleuse du quatrième au sixième jour, mais de manière aussi à ce qu'on ne trouve jamais ensemble sur le même individu des pustules et des papules; ce dernier cas n'arrive que si la variole est anormale.

Du deuxième au quatrième jour d'éruption, la vésicule se déprime et s'ombilique; en même temps on aperçoit sur elle une multitude de dépressions beaucoup plus petites que l'ombilic et irrégulièrement disposées : c'est le pointillé de forme. Au moment où s'établit la suppuration, on peut remarquer qu'elle se fait sur la figure par le dépôt de points d'un jaune opaque, au milieu de points gris demi-transparents, ce qui constitue le pointillé de couleur. Les points jaunes vont en augmentant de nombre jusqu'à ce qu'ils aient envahi toute la pustule. A peu près à la même époque on voit se dessiner sur l'éruption des membres, et surtout des avant-bras, des cercles alternativement jaunes et gris demi-transparents.

Toutes ces dispositions, sauf l'ombilic et le pointillé de forme, dépendent d'un dépôt pseudo-membraneux qui se fait dans la pustule, et qui précède la suppuration.

Les pustules commencent à se sécher du sixième au neuvième jour, la dessiccation est à peu près générale du dixième au quatorzième; la desquamation commence du onzième au seizième; elle est complète dans un intervalle qui varie du dix-neuvième au quarantième jour d'éruption.

La dessiccation se fait de différentes manières, suivant la forme et le siége des pustules: 1° par des croûtes générales, rugueuses, flavescentes et molles d'abord, puis dures, et se colorant en vert foncé; 2° par la dessiccation en bloc de la pustule dans sa totalité; de là une écaille sèche, cornée et occupant la même étendue qu'elle; 3° par la dessiccation de la matière plastique au-dessous de l'épiderme et indépendamment de lui; 4° par le passage du centre de la pustule à l'état d'écaille sèche; tandis que la circonférence demeure purulente; 5° par l'affaissement et la flétrissure des pustules avec soulèvement étendu de l'épiderme qui tombe en larges écailles; 6° par la formation de croûtes générales, plates, minces, déprimées, brunes et sanguines, fendillées par places, et laissant écouler un suintement séreux sanguin; 7° par la formation d'une écaille centrale, dure et sèche, pendant que le reste de la pustule devient papuleux. La première forme appartient à la variole normale, la sixième à la variole anomale, la septième à la varioloïde. Toutes les autres peuvent se rencontrer dans la variole et la varioloïde normales et même anomales.

Art. IV. — Symptômes concomitants de l'éruption.

I. *Fièvre secondaire.* — Dans tous les cas, sans exception, de *variole normale*, il existe un moment où, pendant le cours de la suppuration, il s'établit, pour quelques jours, une fièvre plus ou moins intense; ce mouvement fébrile a reçu le nom de fièvre secondaire. Pour bien juger de son existence et de sa nature, il est nécessaire d'étudier l'état du pouls et de la chaleur avant et après le moment où la fièvre se développe.

Nous diviserons donc l'étude de la fièvre variolique en trois paragraphes.

1° *Fièvre avant la fièvre secondaire.* — Nous avons vu que la variole normale débute par un appareil de symptômes assez variés antérieurs à l'éruption, et parmi lesquels se fait constamment remarquer un mouvement fébrile plus ou moins intense. Cette fièvre continue presque toujours pendant les premiers jours de l'éruption, et jusqu'à ce que celle-ci soit complète, c'est-à-dire pendant un, deux ou trois jours. Le pouls est large, plein, régulier, souvent dur, rarement petit, et s'accompagne d'une chaleur plus ou moins vive, quelquefois moite, le plus souvent sèche.

Il est très rare de voir la fièvre s'arrêter brusquement au moment où paraissent les premières papules varioliques, et il est d'habitude de la voir s'éteindre ou diminuer considérablement dès qu'il ne s'en produit plus de nouvelles : alors le pouls, qui avait battu 100, 120, 140 pulsations, baisse toujours au-dessous de 100, et finit par arriver à 74, 76, 80. La chaleur décroît dans une proportion à peu près pareille.

Cette absence de fièvre dure habituellement jusqu'au quatrième ou cinquième jour de l'éruption : rarement en-deçà ou au-delà de cette époque, c'est-à-dire pendant la période vésiculeuse; elle empiète même un peu sur la période pustuleuse. Quelquefois, mais très rarement, des sueurs générales plus ou moins abondantes coïncident avec cette diminution de la fièvre de début.

2° *Fièvre secondaire.* — Le cinquième ou le sixième jour de l'éruption, un nouvel appareil fébrile se développe. C'est à ce moment que la suppuration est presque complète à la face, et s'établit aux membres. La suppuration commence donc au visage avant le début de la fièvre secondaire; et celle-ci ne se

développe que lorsque la suppuration est déjà un peu abondante et que les pustules tendent à couvrir tout le corps.

Alors le pouls s'élève d'un jour à l'autre de 76 ou 80 pulsations à 100, 120, 140. Il reste régulier, mais redevient fort, large, dur et plein; la chaleur est vive, ou très vive, la peau sèche; rarement il y a des sueurs, qui alors sont ordinairement partielles. Le mouvement fébrile va quelquefois en augmentant pendant plusieurs jours; d'autres fois il persiste tel qu'il est, ou même il diminue peu après son apparition.

Ces variétés dépendent de la marche de la suppuration, et la fièvre va croissant si celle-ci doit croître encore; elle diminue dès que la suppuration est générale et franchement établie; et elle disparaît dès que la dessiccation, à peu près complète à la face, commence à se faire aux membres.

Pendant le temps de l'existence du mouvement fébrile, le pouls se maintient entre 110 et 140, rarement au-dessus ou au-dessous; la chaleur, vive d'abord, va en diminuant, mais n'est pas toujours dans un rapport exact avec la fréquence du pouls. C'est ordinairement du neuvième au onzième jour que la fièvre secondaire cesse, après avoir existé pendant quatre à six jours.

Sa durée est un peu moins longue que celle de la suppuration, et cela se comprend facilement, puisque la fièvre ne commence qu'au moment où la suppuration s'établit d'une manière un peu générale, et finit lorsqu'elle est complète.

Toutes ces remarques sont importantes, parce qu'elles établissent sans réplique que la fièvre secondaire est sous l'influence immédiate et nécessaire de la suppuration; qu'elle en est la conséquence, comme le mouvement fébrile qui s'établit lors de l'inflammation et de la suppuration d'une plaie en est la suite, et qu'on doit la regarder comme une sorte de fièvre traumatique.

3° *Fièvre après la fièvre secondaire.* — A partir du moment où la dessiccation se fait à peu près généralement, c'est-à-dire du neuvième au onzième jour de l'éruption, la fièvre tombe rapidement, et le pouls revient à ce qu'il était avant la suppuration, c'est-à-dire qu'il descend au-dessous de 100 pulsations, et bientôt même au-dessous de 80. La chaleur diminue dans une proportion graduelle, et la fièvre ne reparaît plus si le malade doit guérir sans accidents nouveaux.

Pour nous, nous n'avons habituellement observé une nou-

velle recrudescence de la fièvre que dans les cas où les complications ont été assez graves pour déterminer la mort du malade. Alors au bout de peu de jours le pouls remontait au-dessus de 100, puis à 120, 140; il diminuait de force et d'amplitude; la chaleur et la sécheresse de la peau allaient en augmentant; en un mot il survenait un nouvel appareil fébrile, suite de nouveaux accidents, et dont l'étude, par conséquent, sera mieux placée lorsque nous nous occuperons des complications de la variole.

Nous devons dire cependant qu'une fois nous avons constaté, le quinzième jour de l'éruption, une légère recrudescence du mouvement fébrile pendant quatre à cinq jours. La cause nous en a échappé.

II. *Variole anomale.* — Si la fièvre secondaire est sous la dépendance de l'éruption, les perversions qu'éprouve cette dernière doivent influer singulièrement sur l'existence et les caractères du mouvement fébrile. C'est en effet ce que nous remarquons dans cette deuxième forme de la variole.

La fièvre, qui existait dès le début, persiste toujours ou augmente; le pouls est très rarement au-dessous de 108 et souvent s'élève jusqu'à 160, large, plein, régulier; il devient presque toujours petit dans les derniers jours de la vie. La chaleur, habituellement vive et sèche, quelquefois moite, est cependant, dans certains cas, nulle vers la fin de la maladie.

Souvent les enfants meurent avant l'époque de la fièvre secondaire; plus souvent, lorsque la suppuration s'établit, elle détermine à peine une légère augmentation dans un état fébrile déjà grave. Bien rarement les malades vont au-delà de la période de suppuration, et alors la fièvre tombe, et la guérison survient à une époque plus ou moins éloignée.

III. *Varioloïde normale.* — On a établi la principale distinction entre la variole et la varioloïde d'après l'absence de la fièvre secondaire; ce caractère est en effet un des plus constants; cependant, à notre avis, il ne suffit pas seul. Nous sommes en effet certains d'avoir rencontré dans un assez grand nombre de varioloïdes un léger mouvement fébrile à l'époque de la suppuration. Il a lieu du quatrième au cinquième jour, ne dure qu'un jour ou deux, et ne s'annonce guère que par une légère accélération du pouls, qui monte rarement au-delà de 120, mais reste au-dessus de 100. La chaleur est très peu vive et souvent n'augmente pas; nous l'avons constatée à peu près sur le quart de nos malades, ordi-

nairement chez ceux de trois à six ans, quelquefois lorsque la varioloïde était intense et pouvait être confondue avec la variole, mais non pas seulement dans des cas de cette espèce. Nous l'avons rencontrée chez des enfants vaccinés et chez plusieurs qui ne l'étaient pas.

Le plus ordinairement cependant on constate qu'après la fièvre des prodromes, qui se dissipe comme dans la variole normale, aucun mouvement fébrile ne se montre pendant toute la durée de l'éruption.

IV. *Varioloïde anomale.* — Nous n'avons pas constaté de fièvre de suppuration dans cette forme.

Gonflement sous-cutané. — Ce symptôme, suite nécessaire de l'éruption, concourt avec elle à la production de la fièvre secondaire, en sorte que ces trois phénomènes, éruption, gonflement sous-cutané, fièvre secondaire, sont, pour ainsi dire, solidaires l'un de l'autre.

Ce gonflement est un véritable œdème inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané qui suit la marche de l'inflammation de la peau; considérable là où l'éruption est abondante, moindre ou nul là où elle est rare, il existe d'autant plus tôt que la variole est plus confluente.

Dès qu'il se déclare, la peau offre une tension qui va toujours croissant; elle devient rouge, luisante, rénitente sous le doigt; la douleur et la chaleur sont considérables, au point qu'on dirait un érysipèle œdémateux, si la peau n'était en même temps parsemée de l'éruption caractéristique.

Puis, lorsque la variole, accomplissant sa marche régulière, diminue d'intensité ou au moins cesse de s'accroître, le gonflement inflammatoire décroît dans la même proportion et disparaît complétement; quelquefois l'inflammation a été assez vive pour se terminer par suppuration, et c'est probablement ainsi que le gonflement peut être l'origine de certaines formes de suppurations sous-cutanées qui surviennent à la suite de la variole.

La tuméfaction ayant présenté quelques différences dans les diverses espèces de varioles, nous l'étudierons à part dans chacune.

I. *Variole normale.* — *Face.* — Le gonflement débute ordinairement vers le quatrième ou le cinquième jour d'éruption, soit au moment où la suppuration commence, soit un peu avant; on peut le voir cependant s'établir beaucoup plus tôt, c'est-à-dire le deuxième ou le troisième jour, lorsque l'éruption

est vésiculeuse ou même papuleuse; mais dans ces cas la variole est très confluente et s'annonce grave.

Il occupe généralement toute la figure, pourvu que l'éruption soit à peu près également répartie sur toute sa surface; mais lorsque les vésicules sont confluentes sur une partie limitée, c'est aussi sur cette partie que le gonflement est plus considérable; ainsi ce sont tantôt les lèvres, et particulièrement la supérieure, qui présentent une tuméfaction quelquefois si intense que ces voiles mobiles en ont doublé, triplé d'épaisseur et ont perdu toute leur souplesse.

D'autres fois c'est au pourtour des narines que l'éruption a élu son domicile; alors les ailes et l'extrémité du nez, énormément tuméfiées et surmontées de pustules, sont le siége d'une douleur d'autant plus vive que ces parties sont moins extensibles. A ce moment les narines sont encore ouvertes, et on peut voir les pustules se former à l'orifice des fosses nasales.

Très souvent elles se développent en plus ou moins grande quantité sur le bord libre des paupières; dans ce cas, et lors même qu'elles ne sont pas nombreuses (trois ou quatre suffisent pour produire cet effet), il survient aux paupières un gonflement œdémateux qui est presque toujours assez considérable pour les clore, et priver ainsi le malade de la lumière pendant plusieurs jours.

Le gonflement peut aussi envahir principalement le lobule de l'oreille.

Lorsque toutes les parties de la face sont couvertes de pustules, tous ces œdèmes partiels s'ajoutent les uns aux autres, et alors il est difficile de concevoir (si l'on ne l'a pas vu) l'aspect repoussant que présente la figure des malades, énormément tuméfiée, rouge et parsemée de nombreuses pustules blanchâtres, avec quelques croûtes humides.

Ce gonflement de la face va ainsi en augmentant pendant cinq ou six jours, rarement moins long-temps, quelquefois plus, avec grande gêne, douleur et impatience du petit malade; alors et pendant que la dessiccation commence, le dégonflement s'opère aussi, et est terminé du dixième au quatorzième jour, lorsque la dessiccation se trouve à peu près complète. A partir du moment où le dégonflement débute, la rougeur, la gêne, la tension, la douleur diminuent graduellement, et le soulagement qu'en éprouve le malade est considérable.

Cette période dure en tout de neuf à dix jours, rarement plus ou moins.

Le gonflement des *membres* se fait comme à la face, partout où les pustules offrent une certaine confluence ; mais il est surtout remarquable et douloureux là où la peau plus épaisse offre une résistance plus considérable à se laisser distendre ; les mains, les poignets, les pieds, les malléoles sont rouges, tendus, douloureux, et, sans les pustules varioliques, présenteraient l'aspect exagéré du rhumatisme articulaire aigu.

Le gonflement s'établit aux mains du sixième au neuvième jour d'éruption, lorsque la suppuration commence ou même lorsqu'elle est déjà établie ; en même temps ou à peu près il se fait aux membres inférieurs ; nous ne l'avons jamais constaté lorsque l'éruption était encore vésiculeuse. Cette circonstance est concevable, si l'on pense que rarement l'éruption est aussi confluente aux extrémités qu'à la face.

Des pieds et des mains, le gonflement s'étend aux parties supérieures, suivant l'abondance de l'éruption, et disparaît complétement du dixième au quatorzième jour, après sept à huit jours de durée, rarement nous l'avons vu aller au-delà.

Ainsi le gonflement des membres naît plus tard, est moins considérable, et dure moins long-temps que celui de la face.

II. *Variole anomale.* — La nature du gonflement, son siége et sa forme sont à peu près les mêmes que dans la variole normale. Seulement, comme l'éruption offre une plus grande irrégularité et a une plus grande tendance à se disposer par plaques confluentes, le gonflement suit la même marche : c'est ainsi qu'on le voit manquer à la face et être considérable à un coude, à un poignet, aux mains. C'est aussi dans de pareilles circonstances qu'étant plus limité, il a peut-être plus de tendance à se terminer par suppuration : nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Chez quelques malades la mort est tellement prompte que le gonflement n'a pas le temps de survenir ; et cependant il se développe beaucoup plus tôt que dans la variole normale ; c'est-à-dire qu'on le voit *à la face* du premier au quatrième jour d'éruption ; il va ainsi croissant pendant deux à cinq jours, jusqu'au commencement de la dessiccation. C'est souvent pendant cette période que meurent les malades ; souvent aussi c'est pendant sa décroissance, en sorte qu'il est rare de voir une variole anomale arriver jusqu'à l'époque de la disparition complète du gonflement inflammatoire.

Aux membres, la tuméfaction se forme quelquefois sans qu'il

y en ait eu à la face; le plus ordinairement, cependant, elle s'y développe plus tard, c'est-à dire du troisième au quatrième jour, et lorsque l'éruption commence à suppurer ou même lorsqu'elle n'est encore que vésiculeuse. Nous l'avons vue ne survenir aux membres inférieurs que quatre jours après qu'elle avait paru aux supérieurs. Les malades meurent presque toujours avant que le gonflement des membres ait disparu.

Les principales différences que ce symptôme présente dans la deuxième espèce de variole sont donc :

1° Sa naissance plus hâtive; 2° sa marche plus rapide; 3° l'irrégularité plus grande de sa disposition; 4° son développement sur les membres pendant la période vésiculeuse; 5° la mort des malades avant sa terminaison.

III. *Varioloïde normale.* — De même que l'éruption est moins intense, que la fièvre secondaire est moins vive ou nulle, de même le gonflement sous-cutané n'est plus qu'un phénomène accessoire et qui est loin d'être constant.

La face offre un développement œdémateux plus ou moins considérable dans la moitié des cas environ; les membres en sont presque toujours dépourvus.

La tuméfaction se développe à la face ordinairement le quatrième jour de l'éruption, rarement avant ou après, lorsque celle-ci est vésiculeuse, ou lorsque la suppuration commence. Très peu considérable, souvent partielle et limitée aux paupières, elle occupe quelquefois toute la figure, va croissant pendant un, deux ou trois jours; et au moment où la dessiccation commence, elle diminue, et persiste jusqu'au sixième au dixième jour, lorsque la dessiccation est complète. Elle a ainsi duré de cinq à sept jours.

Il est si rare de la voir se développer aux membres, qu'on ne saurait établir de règles à cet égard. Cependant on peut dire qu'elle y naît plus tard qu'à la face, et qu'elle est très peu considérable.

IV. *Varioloïde anomale.* — Le gonflement est nul ou de peu d'importance; il se développe là où les pustules sont un peu plus nombreuses ou volumineuses.

Odeur. — Il n'est personne qui, ayant soigné des varioleux, n'ait été repoussé par une odeur des plus désagréables que les malades répandent autour d'eux : elle est très fétide, et cependant fade et nauséeuse à la fois.

Elle commence à se développer lorsque la suppuration, ayant

rompu sa barrière épidermique, s'est épanchée au-dehors pour y former les croûtes. On la sent encore quelquefois, même lorsque la desquamation est très avancée.

Nous ne l'avons jamais notée dans la varioloïde ni dans la varicelle, mais seulement dans la variole normale ou anomale. Quand l'éruption est anomale, l'odeur se développe en général plus tôt ; ce qui est concevable, parce que la suppuration, plus liquide et plus ténue, s'échappe plus facilement, et parce que la dessiccation est plus prompte. L'odeur y est aussi d'une fétidité plus repoussante.

Inflammation des muqueuses buccale, pharyngée et laryngée. — I. *Variole normale.* — Jusqu'ici nous avons parlé des accidents qu'entraîne l'éruption cutanée, c'est-à-dire la fièvre, le gonflement et l'odeur ; il en est d'autres qui sont sous la dépendance de l'éruption des membranes muqueuses, et ceux-là ne sont ni moins importants ni moins graves que les premiers.

Peu de jours après que les pustules se sont formées sur ces membranes, et d'autant plus tôt qu'elles sont plus nombreuses, il se développe une véritable phlegmasie dont le siége dépend ordinairement de celui des pustules.

Parfois ce sont les gencives qui s'enflamment ; alors elles deviennent grosses, rouges, comme fongueuses, sont parsemées de points blancs, arrondis, pseudo-membraneux ; et souvent dans leur intervalle il se dépose sur la muqueuse de petites plaques blanches, irrégulières, pseudo-membraneuses, peu adhérentes, qui ne sont nullement l'exsudation variolique.

Quelquefois c'est sur la voûte palatine que l'inflammation s'établit, plus rarement sur la langue; car il est souvent curieux de voir une langue petite, blanchâtre, humide, saine, ou à peine parsemée d'un petit nombre de pustules, sortir de la bouche d'un malade dont la figure est si énormément tuméfiée.

Ces inflammations de la voûte palatine ou de la langue, lorsqu'elles existent, ne se sont jamais offertes à nous avec quelques particularités notables.

Le plus ordinairement il se joint à cette stomatite une pharyngite générale ou partielle qui débute postérieurement au développement des pustules, et qui s'annonce par un mal de gorge plus ou moins violent, avec gêne et difficulté à la déglutition, développement et douleur des ganglions sous-maxillaires, et la plupart des symptômes propres aux angines.

Très souvent les pustules qui se développent dans le larynx y déterminent une inflammation qui coexiste avec la précédente ou qui en reste isolée; alors la douleur de gorge siége plus bas, et les enfants indiquent bien évidemment le larynx. Leur voix est voilée, souvent entièrement éteinte; ils toussent, et la toux rauque, éteinte, laryngée, est une nouvelle preuve de la complication qu'occasionne nécessairement le développement des pustules dans le larynx.

Cette pharyngo-laryngite débute d'autant plus tôt que l'éruption est plus abondante sur ces muqueuses. Elle se montre environ du troisième au sixième jour d'éruption, pour cesser du huitième au treizième. Elle existe rarement plus long-temps, souvent moins; quelquefois même elle manque, et l'on peut s'assurer alors que le développement pustuleux est nul ou presque nul dans l'arrière-gorge.

II. *Variole anomale.* — Nous avons observé beaucoup moins souvent les mêmes inflammations dans cette seconde forme de la variole, soit parce que la mort est arrivée trop tôt pour en permettre le développement, soit parce qu'en effet les pustules pharyngées et laryngées sont moins abondantes, soit plutôt parce que l'examen est souvent impraticable chez les petits enfants.

Presque toutes les fois, en effet, que l'on examine le pharynx et le larynx après la mort (et nous n'y avons jamais manqué), on trouve un développement de pustules assez considérable, et une inflammation concomitante. Nous parlerons donc de ces lésions à l'article *Anatomie pathologique.*

III. *Varioloïde.* — Bien qu'un petit nombre de pustules se soient quelquefois développées sur les muqueuses, jamais nous n'avons eu lieu d'observer une angine réelle dans cette forme bénigne de la variole; quelquefois un peu de rougeur passagère du voile du palais, un peu de douleur laryngée, cessant peu après son apparition; ou bien une toux légère, et jamais de modification dans la voix; c'est là tout ce que nous avons pu noter.

Ophthalmie. — Il est le plus souvent impossible de constater tous les jours l'état des conjonctives, à cause du gonflement des paupières.

Cependant on peut assurer qu'elles sont le plus ordinairement saines et nullement atteintes; quelquefois, et lorsque leur bord est vivement enflammé, il se fait une congestion, puis une lé-

gère inflammation de la conjonctive; mais l'intensité de la phlegmasie n'est pas grande et sa durée est de peu de jours.

Nous ne voulons pas parler ici de ces cas où il survient une phlegmasie intense avec ulcération, et quelquefois fonte purulente de la cornée. Cette complication, bien postérieure à la maladie légère dont nous parlons ici, sera étudiée plus tard. Nous n'avons jamais vu de pustule variolique se développer sur la cornée ou la conjonctive pendant le temps de l'éruption des autres muqueuses.

Etat des voies respiratoires. — Sauf l'inflammation du larynx, dont nous avons parlé, et la toux qui en est la suite, l'appareil respiratoire ne présente aucun phénomène un peu important à noter.

La respiration, quelquefois un peu accélérée, est rendue bruyante par le passage de l'air à travers les croûtes qui obstruent les fosses nasales; il arrive même un moment où la respiration par la bouche est forcée. L'auscultation et la percussion ne donnent guère que des résultats négatifs; quelquefois on perçoit un peu de râle ronflant, sibilant, sous-crépitant, mais toujours rare, fugace et de peu de durée.

Nous n'avons observé d'altération dans les fonctions respiratoires que dans les cas de complications; mais l'étude de ces symptômes rentrera dans l'article destiné à ces maladies.

Ces remarques s'appliquent à toutes les espèces de variole.

État des voies digestives. — *Langue.* — A part les pustules qui se développent sur la langue, cet organe ne présente aucun symptôme qui lui soit propre; presque toujours humide, pâle ou rosée, avec une couche blanche ou jaune plus ou moins épaisse à sa base; on la voit aussi d'un rouge vif à sa pointe ou au pourtour, ou bien nette et lisse, rarement papillaire, quelquefois sèche, mais seulement lorsque le malade est contraint de respirer par la bouche. Jamais nous n'avons vu la langue revêtir l'aspect propre à l'affection typhoïde, même dans les cas où le mouvement fébrile a été très intense et persistant. Les modifications peu importantes que présente l'état de la langue sont en général de courte durée, et cet organe reprend sa couleur et son apparence naturelle à une époque qui varie du cinquième au quinzième jour de la maladie.

L'abdomen présente assez souvent son aspect habituel; il est souple, indolent, peu développé; quelquefois les enfants se plaignent de douleurs plus ou moins intenses à l'épigastre, à

l'ombilic, dans les fosses iliaques; en même temps le ventre est un peu volumineux, chaud, tendu; mais en l'absence de complications, ces symptômes sont rares, fugaces, de peu de durée, et ne sont pas toujours en rapport avec le dévoiement ou la constipation. Lorsqu'ils persistent quelque temps avec intensité, ils sont toujours le signe d'une complication plus ou moins grave sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Ces légers symptômes sont, du reste, plus fréquents et plus intenses dans la variole anomale que dans la variole normale, et plus dans cette dernière que dans la varioloïde, où l'absence de tout symptôme abdominal est de beaucoup le cas le plus fréquent.

Selles. — La constipation, que nous avons vue si constante dans les prodromes, persiste long-temps; quelquefois elle est continue, d'autres fois il y a une selle dure tous les deux ou trois jours; rarement les évacuations sont normales; assez souvent, à la fin de la première ou de la seconde semaine, la constipation est remplacée par quelques garde-robes liquides, puis les évacuations deviennent naturelles; quelquefois, à la constipation, succède un dévoiement très abondant, qui alors est grave et dépend d'habitude d'une complication inflammatoire.

Le plus ordinairement nous avons vu mourir les enfants chez lesquels cette diarrhée intense s'est établie. Donc la constipation doit être considérée dans la variole comme un symptôme favorable; et l'on ne doit chercher à la faire cesser que si elle cause des accidents, ce que nous n'avons jamais observé; et dans le cas où cela arriverait, nous pensons qu'il faudrait la combattre avec une extrême réserve.

Ces remarques, faites à propos de la variole normale, s'appliquent exactement à la variole anomale; ici, en effet, le dévoiement, comme la mortalité, est de beaucoup le cas le plus fréquent; et si, dans cette forme, nous avons rencontré des selles normales, c'est, en général, chez les malades qui n'ont pas succombé.

Comme nous avons déjà eu l'occasion de le faire remarquer, il faut établir une distinction utile entre les cas de variole anomale observés chez des sujets dont la santé est bonne au début de la maladie, et ceux où la variole complique une autre affection. C'est alors surtout que le dévoiement est fréquent et grave.

Dans la varioloïde, la constipation ou les selles normales sont, comme dans la variole, le cas le plus ordinaire.

Nausées et vomissements. — Ces symptômes, si fréquents dans les prodromes de la variole, n'existent plus dès que l'éruption est déclarée ; à peine voit-on quelques malades avoir des nausées, rares, peu fatigantes. Nous avons constaté quelquefois des vomissements de bile ou de tisane dans le cours de la variole anomale. Nous les avons en particulier observés très nombreux le second jour de l'éruption (sixième de la maladie), chez un garçon de huit ans et demi, dont la variole avait les premiers jours revêtu la forme de la méningite. Il en a été de même chez une fille de onze ans le premier jour de l'éruption.

Appétit. — L'appétit persiste rarement pendant toute la durée de l'éruption ; cependant nous avons vu des enfants demander des aliments lorsque leur figure était couverte d'une éruption variolique des plus intenses. Le plus souvent l'appétit est nul dans les deux premières espèces de varioles, conservé dans la troisième.

Soif. — La soif est presque toujours vive dans les varioles normale et anomale ; son intensité est ordinairement en rapport avec celle de la fièvre. Cependant nous l'avons vue être vive au commencement ou à la fin de la maladie seulement : dans ce dernier cas il existaït ordinairement une complication.

Presque jamais nous n'avons constaté de soif dans le cours d'une éruption de varioloïde.

Urines. — Une seule fois nous avons noté, dans une variole anomale, une émission extrêmement abondante des urines pendant les huit derniers jours de la maladie ; dans ce cas elles n'ont présenté aucun caractère particulier.

Symptômes nerveux. — *Céphalalgie.* — Nous avons assez rarement noté ce symptôme, soit parce qu'il n'existe pas réellement, soit parce que souvent les enfants ne sont pas assez âgés pour l'indiquer.

Dans le peu de cas où nous avons constaté de la céphalalgie, elle était frontale, existait dans les premiers jours de la maladie et durait peu de temps ; nous ne l'avons guère vue dépasser le troisième jour de l'éruption. Une seule fois elle a persisté pendant tout le cours d'une variole anomale.

Agitation, délire, plaintes continuelles. — Ces symptômes,

beaucoup plus fréquents que les précédents, ont rarement une intensité remarquable dans la variole régulière. Tantôt ils ne durent qu'une seule nuit à l'époque de la fièvre secondaire; d'autres fois ils apparaissent pendant la période vésiculeuse, lorsque l'éruption est confluente et que le gonflement de la face se déclare de bonne heure. Par une singularité que nous ne saurions expliquer, la fièvre n'existe pas à ce moment, et ne se déclare que plusieurs jours après. Dans d'autres circonstances, c'est à la fin de la maladie que le délire existe, mais alors il coïncide avec des complications.

Dans la variole anomale, le délire, l'agitation, les cris continuels, sont à la fois plus fréquents, plus intenses et d'un pronostic plus grave. Souvent ils existent sans interruption pendant les trois ou quatre derniers jours; d'autres fois c'est pendant toute la durée de la maladie que l'on constate leur existence.

Les caractères du délire n'ont rien de particulier; très rarement il est tranquille et loquace, ou bien il consiste en une agitation continuelle avec cris aigus; d'autres fois les enfants sortent de leur lit pour courir et se promener dans les salles. Dans quelques cas assez rares, il se joint au délire des tremblements des doigts, des soubresauts de tendons, de la roideur du tronc, une résolution complète, ou même des convulsions.

Nous avons assez rarement rencontré ces varioles ataxiques dans lesquelles il existe un trouble profond des fonctions du système nerveux. Nous les avons vues exclusivement dans la variole anomale, et surtout dans cette variété qui se complique de purpura hemorrhagica.

Aspect du malade. — Difficile à constater en raison de la présence des pustules et de leurs auréoles, la coloration de la face est un symptôme d'assez peu d'importance. Cependant nous devons dire que nous avons noté un certain nombre de fois, et surtout dans la variole anomale des enfants cachectiques, une pâleur plus ou moins considérable de la face qui envahissait jusqu'à l'éruption elle-même, et qui, persistant pendant presque toute sa durée, était le plus souvent un symptôme grave. Chez un malade, cette pâleur de la face a coïncidé avec le développement d'une pneumonie double; d'une heure à l'autre il survint un changement remarquable dans la coloration du visage.

D'autres fois, au contraire, et surtout dans les deux pre-

mières espèces de variole lorsqu'elles sont discrètes, il est facile de constater entre les pustules une rougeur plus étendue que l'auréole et indépendante d'elle.

Traits faciaux. — Rien de remarquable ne peut être noté pour les traits faciaux dans une maladie où la figure est si gravement décomposée.

Les narines sont presque toujours sèches, les yeux larmoyants, les lèvres sèches. Ces symptômes sont d'autant plus marqués que la variole est plus grave.

Expression de la face. — Souvent la figure du malade, ou plutôt son aspect général exprime le malaise, l'anxiété, ou bien un abattement et un affaissement plus ou moins profonds; lorsque ces symptômes existent, et surtout lorsqu'ils se prononcent dans les premiers temps de la maladie, ils sont d'un pronostic fâcheux; car toujours (une fois exceptée) la mort est survenue lorsque les malades ont présenté une anxiété, un affaissement, un abattement un peu considérable.

Etat des forces. — Ordinairement elles sont conservées pendant toute la durée de la maladie : mais si elles viennent à se déprimer d'une manière sensible, et si le malade a de la peine à se mouvoir dans son lit, à changer de place, ce sera un fâcheux symptôme; souvent même la dépression des forces à la fin de la maladie est un signe funeste et indique l'approche de la mort.

Cette dépression est surtout notable dans la variole anomale; cependant même dans cette forme nous avons vu les enfants conserver une énergie singulière dans leurs mouvements pendant toute la durée de la maladie; mais ce cas est de beaucoup le plus rare.

Décubitus. — Il ne nous a rien présenté d'intéressant à noter; presque tous les malades restent couchés sur le dos, mais peuvent changer de position.

Art. V. — Diagnostic.

Le diagnostic de la variole n'est important à établir que pendant la période des prodromes, car l'éruption une fois déclarée est rarement confondue avec d'autres.

Or, pendant sa première époque, la variole peut être prise pour un embarras gastrique, une méningite, une fièvre typhoïde ou une autre fièvre éruptive.

En règle générale, si on a quelques doutes sur la nature des symptômes fébriles qu'on observe, et si on a quelques raisons de craindre le développement d'une variole, il faut rechercher d'abord les traces d'une vaccine antérieure, ensuite l'existence ou l'absence des douleurs lombaires. Si un enfant a de la fièvre, de la constipation, des vomissements bilieux, si en même temps il n'est pas vacciné et se plaint de douleurs lombaires, on peut avec presque certitude prévoir une variole.

Mais si les symptômes sont les suivants : céphalalgie peu intense, fièvre, vomissements alimentaires puis bilieux, amertume de la bouche, anorexie, soif, douleurs abdominales, constipation ou selles naturelles, on pourra hésiter entre un embarras gastrique, une fièvre typhoïde et une variole. Dans les cas de cette nature le diagnostic est difficile, et nous croyons qu'il est convenable de rester dans le doute : toutefois on trouvera des indications diagnostiques dans l'existence de la vaccine et des douleurs lombaires, dans l'épidémie régnante, dans la possibilité de la contagion. En outre, en l'absence même de ces dernières indications, si les selles sont liquides dès le premier jour, on devra croire à une fièvre typhoïde.

Il arrive aussi quelquefois que la variole est précédée d'anxiété extrême, d'oppression, ou bien que les yeux sont brillants, légèrement douloureux ; ces symptômes n'appartiennent ni à la fièvre typhoïde ni à l'embarras gastrique ; ou au moins sont encore plus communs dans les prodromes de la variole qu'au début de ces deux affections. Enfin, il ne faut pas oublier d'examiner avec l'attention la plus scrupuleuse toute la surface du corps ; car, si la variole est anomale, elle peut débuter sur toute autre région que la face.

Dans quelques cas plus rares, les symptômes cérébraux dominent et peuvent en imposer pour le début d'une méningite aiguë simple : alors l'on observe avant l'éruption une céphalalgie intense avec vomissements, constipation, agitation, délire même ; dans ces occasions il est difficile de prévoir une variole. Mais il faut toujours, avant de prononcer son jugement, insister sur l'existence des particularités que nous avons indiquées dans les diagnostics précédents ; vaccine, épidémie, contagion, douleurs lombaires, examen minutieux de la surface du corps.

Nous parlerons ailleurs du diagnostic de la variole avec les autres fièvres éruptives et avec la méningite tuberculeuse (voyez ces maladies) ; mais nous allons appuyer les réflexions précé-

dentes par l'extrait de deux observations dans lequelles l'erreur était facile.

Observation. — F. Higret, âgé de six ans, bien portant le 18 mars, est pris, le 19, de mal de ventre peu intense et de quelques envies de vomir. Cependant il va encore à l'école, et en revient le soir avec une douleur abdominale beaucoup plus vive, et n'ayant pas eu de selles depuis deux jours. L'appétit était perdu. La nuit, il y eut de la fièvre avec chaleur, soif vive, plaintes continuelles. Il n'y eut pas d'épistaxis, pas de toux, pas de douleurs de côté, pas d'éruption.

Aucune cause n'explique le développement de cette maladie : l'enfant bien vêtu, bien nourri, bien logé, n'a pas reçu de coups, n'a pas fait de chute. Il est à Paris depuis l'âge de vingt-deux mois : il est habituellement gai et bien portant, n'a pas eu de maladies graves ; non vacciné, il n'a eu ni la variole ni la rougeole.

Nous le voyons le 23 mars au matin, au commencement du cinquième jour à partir de l'apparition des premiers symptômes. Il a les yeux bleus, les cheveux blonds, la peau blanche ; mais ses chairs sont fermes, et il est fort et bien constitué.

Sa peau est très chaude, sans moiteur ni sécheresse ; le pouls est vibrant, régulier, à 140 ; la respiration est à 28, égale, sans ampleur ni anxiété ; le décubitus est dorsal ; les yeux sont cernés, les narines légèrement dilatées, sèches et pulvérulentes, les lèvres et les dents sèches, non croûteuses, les joues légèrement rosées ; les pupilles, non dilatées, sont contractiles ; l'expression générale du facies est l'abattement à un médiocre degré. Nous ne constatons pas d'éruption, pas de taches, pas de sudamina.

La langue est humide, rose foncé à la pointe, grisâtre en arrière. L'haleine n'est pas fétide. L'abdomen est peu développé, souple ; ni le foie ni la rate ne débordent les côtes. On perçoit un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite. Une pression assez forte sur l'abdomen ne détermine aucun cri ; mais l'enfant accuse spontanément des douleurs au niveau de l'ombilic. Pas de selles la veille ni le matin ; peu de soif. L'auscultation et la percussion ne fournissent que des signes négatifs. L'intelligence est nette, et l'enfant répond assez bien aux questions. On n'observe pas de symptômes cérébraux ; toutefois pendant la dernière nuit l'enfant a été agité, riait ou criait sans cause, et a eu un peu de délire.

On diagnostique une fièvre typhoïde à son cinquième jour, et on prescrit : *Eau gommée ; potion huileuse ; catap. émoll. sur l'abdomen.*

Pendant la nuit, l'enfant a plusieurs selles en dévoiement ; il a poussé des cris violents, et le délire a été intense.

Le matin du sixième jour, la figure est légèrement colorée ; les lèvres sont sèches, les dents un peu fuligineuses. L'enfant crie et pleure sans raison ; son aspect est typhoïde au plus haut degré. Cependant nous apercevons autour du menton un assez grand nombre de petites papules ; puis, en examinant le reste du corps, nous trouvons sur les cuisses une dizaine d'élevures lenticulaires, rouges, petites et saillantes. En outre, à la partie

interne et supérieure de la cuisse droite, on trouve une vésicule ombiliquée. Nous apprenons en même temps que cette dernière avait été vue la veille par une personne étrangère.

Il fallut donc changer le diagnostic et inscrire variole anomale. En effet, l'éruption se développa, fut irrégulière, et l'enfant succomba.

Dans ce cas, l'aspect franchement typhoïde, l'arrivée de la maladie à son cinquième jour, le gargouillement, les douleurs abdominales, devaient nous induire en erreur; mais l'absence de la vaccine devait attirer notre attention sur la possibilité d'une variole. L'examen minutieux du corps et la découverte d'une vésicule ombiliquée sur la cuisse, nous eussent évité une erreur d'un jour.

Chez un autre malade, la méprise fut différente, et nous crûmes à une méningite.

Observation. — Morel, garçon, âgé de huit ans et demi, entre le 23 juin 1840 à l'hôpital des Enfants. Il n'est pas vacciné.

Il était malade depuis quatre jours; son affection avait débuté par des douleurs dans le ventre, les lombes et la tête. Le troisième jour, il avait gardé le lit : alors il était survenu une fièvre intense accompagnée de délire, qui avait persisté le lendemain.

Le cinquième jour, l'enfant est dans l'état suivant : la constitution est médiocrement forte, la peau brune, les yeux et les cheveux noirs, les membres grêles. Les yeux sont cernés, les narines sèches et légèrement pulvérulentes, les ailes du nez dilatées, la face pâle; le facies est agité. Cependant l'œil est fixe; on voit de temps en temps se dessiner les traits nasal et intersurcillier. La peau est brûlante, le pouls à 184, peu développé, dépressible, régulier; nous comptons 36 inspirations, par moments inégales. On n'aperçoit pas traces d'éruption. La voix est claire, les dents et les gencives humides, la langue humide, couverte d'un enduit blanc épais. L'haleine n'est pas fétide, la déglutition facile. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement tuméfiés. L'abdomen est rétracté. L'enfant crie dès qu'on le touche. L'appétit est perdu, la soif très vive, il n'y a pas de selles, les urines sont involontaires. Délire et agitation extrême. Les yeux craignent la lumière, et les paupières se ferment par moments. L'intelligence est abolie; l'enfant prononce des mots sans suite et ne répond à aucune question. Il exerce des demi-mouvements de déglutition.

Deux heures après que nous avions recueilli cette note, il se fit une éruption de variole hémorrhagique du plus mauvais caractère; les cris, l'agitation, le délire, persistèrent jusqu'à la mort; il s'y joignit en outre, à partir du sixième jour, de la résolution de l'extrémité supérieure droite, de la contraction des pupilles, etc. Le dixième jour il mourut.

A l'autopsie, les vaisseaux cérébraux étaient gorgés de sang; mais l'encéphale ou ses membranes n'offraient pas la moindre lésion.

Dans ce cas, nous nous laissâmes dominer par l'état actuel du malade. L'intensité du délire et de l'agitation, la fixité du regard, la susceptibilité à la lumière, l'abolition de l'intelligence, nous firent croire à l'existence d'un méningite inflammatoire; mais nous avions oublié que la maladie avait débuté par des douleurs de reins, et que l'enfant n'était pas vacciné.

Nous croyons donc que si l'erreur est quelquefois impossible à éviter, c'est dans des cas rares. Un examen attentif et une comparaison exacte des symptômes les plus insignifiants en apparence mettront le praticien à même de porter le plus ordinairement un diagnostic positif. Enfin, si l'on ne peut se faire une conviction, et si l'on est obligé de suspendre son jugement, l'attente ne sera pas longue, l'éruption devant se faire au bout de peu de jours.

On ne pourra porter un diagnostic très certain que si l'enfant est bien portant au début; car si la variole est secondaire, ses prodromes sont tellement peu tranchés et s'unissent si rarement de manière à constituer un ensemble, que tout ce que l'on peut espérer c'est de prévoir une complication sans pouvoir déterminer si ce sera une variole, une rougeole, ou une scarlatine, ou toute autre affection.

Lorsqu'une fois ou aura pu prévoir que la maladie qui doit se développer est la variole, quels indices pourront indiquer si elle sera normale ou anormale, discrète ou confluente? En général, plus les symptômes du début sont intenses et plus les phénomènes cérébraux dominent, plus il faut craindre une éruption confluente et anormale. Nous n'avons du reste trouvé qu'un petit nombre de signes qui pussent nous aider à porter le diagnostic à cette époque de la maladie; nous y reviendrons à l'article *Pronostic.* Bon nombre de personnes pensent que l'on peut prévoir la nature de l'éruption d'après la durée des prodromes. Sydenham affirme que l'éruption des varioles confluentes se fait d'ordinaire le troisième jour, quelquefois avant, presque jamais après; tandis que celle des varioles discrètes arrive le quatrième jour, ou plus tard, très rarement plus tôt.

Cette opinion, partagée depuis par un grand nombre d'auteurs, est en grande partie contraire aux faits que nous avons observés. En effet, le chiffre moyen de la durée des prodromes dans la variole normale est de deux à trois jours. La variole discrète s'est toujours maintenue dans ces limites, sauf un cas où les prodromes ne durèrent qu'un jour. La variole con-

fluente au contraire a paru plusieurs fois après trois jours de prodromes. Toutefois nos faits sont trop peu nombreux pour que nous voulions en tirer des conclusions générales.

A nos yeux, et jusqu'à preuve du contraire, la durée des prodromes est assez variable dans chaque espèce pour qu'elle ne puisse être d'aucune utilité pour diagnostiquer l'une plutôt que l'autre.

L'éruption une fois déclarée, il n'est pas en général difficile de la distinguer de toute autre; quelquefois cependant, et surtout lorsqu'elle est anomale, elle est si confluente, et en même temps chaque papule ou vésicule est si petite, qu'à un examen superficiel on peut croire à l'existence d'un érysipèle; mais l'aspect chagriné de la rougeur sur la face, et le développement des pustules sur le reste du corps, auront bientôt rectifié l'erreur. (Voy. ci-après le diagnostic avec la rougeole.)

Art. VI. — État des organes après la mort. — Siége et nature de la variole.

Les lésions que l'on constate à l'autopsie des sujets qui ont succombé à la variole sont quelquefois insuffisantes pour expliquer la mort.

En effet, on rencontre quelques rares noyaux de pneumonie ou une entéro-colite légère, ou une laryngite plus ou moins étendue, ou bien enfin l'absence de toute lésion d'organes; mais après un examen plus attentif on voit qu'il existe un fait plus général que celui que nous venons d'énoncer : c'est que dans la plupart des organes, et surtout dans les cavités du cœur et des gros vaisseaux, on trouve un sang liquide séreux plus ou moins abondant, quelquefois de couleur lie de vin; s'il existe des caillots, ils sont souvent petits, noirs, mous, diffluents; il est rare de les trouver décolorés et fibrineux : dans ces cas ils se montrent de préférence lorsqu'une inflammation aiguë, intense, a envahi un organe important. Dans cette circonstance, encore arrive-t-il parfois que les caillots fibrineux et solides baignent au milieu d'une sérosité abondante.

S'il y a quelques exceptions à cette remarque, elles sont rares et s'expliquent presque toujours par des circonstances accessoires; ainsi un malade dont la variole s'était compliquée de gangrène, a présenté à l'autopsie un sang fluide et vineux, malgré la coexistence d'une inflammation grave et aiguë. La

même chose est arrivée chez les enfants qui avaient eu plusieurs éruptions simultanées ou successives ; dans ce cas la présence d'une pneumonie ou d'une laryngite grave n'a pas déterminé la formation de caillots fibrineux.

En résumé, dans la variole le sang est fluide, a souvent l'aspect lie de vin, et se forme peu en caillots.

Il y a exception à cette règle lorsqu'il existe une inflammation aiguë grave.

Cette exception elle-même n'a pas lieu lorsque le malade a eu deux ou trois fièvres éruptives, ou lorsqu'à l'inflammation s'est jointe une gangrène.

Aux remarques précédentes ajoutons que la plupart des organes présentent une congestion sanguine plus ou moins intense ; les muscles sont rouges et fermes, les méninges fortement injectées, les sinus gorgés de sang, la substance cérébrale plus ou moins piquetée et sablée. Un sang abondant s'écoule des vaisseaux pulmonaires que l'on divise ; le foie, la rate et les reins présentent le même aspect ; la congestion sanguine est générale.

Cependant il y a chez les enfants une exception possible à cette règle ; nous avons vu que plusieurs ont une éruption pâle, blafarde, étiolée comme eux ; après la mort, ils n'offrent le plus souvent aussi qu'une injection très médiocre, ou même une pâleur assez grande des organes.

Le résultat de ces remarques est donc :

1° L'absence possible de toute lésion organique importante ;

2° La congestion sanguine de tous les organes ;

3° La détérioration du sang.

Cette dernière lésion suffit sans doute pour expliquer la mort ; mais on peut y ajouter, dans un certain nombre de cas, l'abondance de l'éruption. Une membrane aussi étendue que la peau, et la muqueuse du conduit pharyngo-laryngé, ne peut être enflammée dans une grande partie de sa surface sans danger pour le malade.

Passons maintenant à l'examen de chacun des organes en particulier.

Encéphale. — La congestion des vaisseaux et de la substance est à peu près la seule lésion importante à noter : on la constate partout, mais surtout aux parties déclives. Assez souvent aussi il s'y joint une infiltration séreuse, ou séro-sanguinolente abondante ; cependant elle ne nous a paru ni plus

fréquente ni plus considérable qu'elle n'est d'habitude chez les enfants.

Pharynx. — Larynx. — Trachée. — Le larynx, le pharynx et la trachée présentent assez souvent, mais non constamment, des traces de l'éruption qui s'est faite sur ces parties; d'autres fois ils offrent une simple inflammation sans trace aucune de pustules varioliques; enfin dans une troisième série de faits on rencontre réunies l'inflammation et les pustules (1).

L'éruption pustuleuse se présente dans le larynx et le pharynx sous plusieurs formes, qui dépendent de l'époque à laquelle est survenue la mort. Dans un premier degré on voit un plus ou moins grand nombre de petites fausses membranes, blanches, minces, exactement arrondies, disséminées sur toute la muqueuse, à laquelle elles adhèrent peu, et qui au-dessous d'elles est quelquefois rouge et enflammée; à un degré plus avancé, les fausses membranes ont disparu, et il existe des ulcérations circulaires dont les unes sont superficielles et ne comprennent pas toute l'épaisseur de la muqueuse, dont les autres plus profondes ont traversé cette membrane et arrivent jusqu'aux fibres musculaires; nous avons vu celles-ci même être envahies et l'ulcération reposer sur les cartilages; les bords en sont ordinairement taillés à pic, rouges et mous.

Tantôt on n'en trouve qu'un petit nombre rarement disséminées sur les cordes vocales, l'épiglotte, le pharynx; tantôt plus nombreuses, elles s'unissent par leurs bords et forment de larges plaques ulcéreuses irrégulières; nous ne pouvons du reste en donner une meilleure idée qu'en copiant la description suivante, extraite de nos notes:

Il s'agit d'un garçon de dix ans qui succomba au seizième jour d'une variole anomale primitive. Tout le pharynx, depuis l'ouverture postérieure des fosses nasales jusqu'à l'ouverture supérieure du larynx, est tapissé par un pus gris d'odeur très fétide, mais non gangréneuse. Au-dessous sont des ulcérations arrondies, la plupart confluentes, quelques unes isolées; leurs bords sont taillés à pic; leur fond repose sur la muqueuse érodée. Le larynx et la trachée sont couverts par un pus gris aéré. Toute la surface du larynx est dénudée, de sorte qu'on retrouve à peine quelques traces de membrane muqueuse; les fibres musculaires se montrent presque partout, et çà et là

(1) Bien que la phlegmasie doive être considérée comme une complication et pour cette cause étudiée dans un autre article que l'éruption pharyngée, cependant nous les réunissons, parce que nous avons déjà été obligés de le faire pour la symptomatologie.



on voit quelques ulcérations plus profondes qui les traversent elles-mêmes de part en part. La trachée est d'un rouge violacé général. Tapissée par une couche de mucus transparent assez épais, elle présente un grand nombre d'ulcérations qui siégent surtout à la face postérieure ; leur forme est arrondie ; leur fond est grisâtre et sous-muqueux. La muqueuse de toute la trachée s'enlève assez facilement par le grattage, et cependant fournit encore des lambeaux de plus d'un centimètre.

Lorsque l'inflammation accompagne ces ulcérations, la muqueuse qui les environne est rouge, molle, dans une étendue plus ou moins grande, comme dans toutes les autres espèces de pharyngo-laryngite ; en outre, il n'est pas rare de constater une fausse membrane inflammatoire, parfaitement distincte des disques pseudo-membraneux qui constituent la pustule des muqueuses ; ce sont, en effet, des lames jaunâtres, minces, foliacées, de forme irrégulière, couvrant un plus ou moins grand nombre d'ulcérations, et rappelant tout-à-fait les fausses membranes des pharyngo-laryngites secondaires. On trouve quelquefois sur le même enfant les disques pseudo-membraneux varioliques et les fausses membranes secondaires. En voici un exemple :

Il s'agit d'une jeune fille teigneuse qui succomba le douzième jour d'une variole primitive devenue anomale par le fait d'une vaccine concomitante. La face postérieure de l'épiglotte et les cordes vocales sont couvertes d'ulcérations qui ont détruit presque toute la muqueuse, dont on retrouve à peine quelques traces. Dans les autres parties du larynx et de la trachée, la muqueuse est très molle, épaissie, d'un rouge violet, et recouverte d'une fausse membrane assez étendue, très molle, d'un jaune blanchâtre, peu adhérente. En outre, on trouve disséminées çà et là des traces de pustules varioliques, petits disques blanchâtres au-dessous desquels la muqueuse est ulcérée dans presque toute son épaisseur.

Enfin, il n'est pas très rare de constater l'existence d'une pharyngo-laryngite qui présente tous les caractères que nous avons décrits dans notre premier volume, et qui est érythémateuse ou pseudo-membraneuse. Dans le premier cas, la muqueuse est rouge et molle dans une étendue variable, quelquefois épaissie et dépolie, et couverte d'un muco-pus gris, ténu, plus ou moins abondant. L'extrait suivant donnera un exemple de la forme pseudo-membraneuse.

C'est un garçon de dix ans qui succomba au sixième jour environ d'une variole hémorrhagique. Le pharynx et le larynx étaient le siége d'une vive inflammation. Le premier était couvert d'une couche mucoso-purulente

épaisse, au-dessous de laquelle la muqueuse était rouge, épaissie et ramollie. Le larynx était tapissé d'une fausse membrane grise, épaisse, molle, assez adhérente, se prolongeant peu dans la trachée. Au-dessous, la muqueuse était gonflée, molle, d'un rouge vif, et par places même ecchymosée; nulle part il n'y avait de traces d'ulcérations ni de disques pseudo-membraneux.

Il ne faut pas croire cependant qu'il soit très fréquent de constater à l'autopsie les différentes lésions pharyngo-laryngées dont nous venons de parler; en effet, lorsque la mort survient dans les varioles normales, c'est à une époque avancée de la maladie, et lorsque l'éruption de la gorge est terminée depuis long-temps, comme celle de la peau. On ne peut donc guère retrouver cette inflammation que lorsque l'enfant a succombé à une variole anomale; or, dans les cas de ce genre, l'éruption laryngée manque quelquefois, surtout si la variole est survenue chez des enfants déjà malades et détériorés : aussi ne comptons-nous que 17 pharyngo-laryngites; sur ce nombre 8 sont des exemples de pustules pharyngo-laryngées avec peu ou pas d'inflammation autour : ils appartiennent à des varioles anomales et à quelques varioles normales; 3 sont des exemples d'éruption entourée d'inflammation dans des varioles anomales; 6 enfin sont des pharyngo-laryngites érythémateuses ou pseudo-membraneuses appartenant toutes à des varioles anomales.

Si maintenant nous comparons ces diverses phlegmasies entre elles, suivant l'époque à laquelle est survenue la mort, nous arrivons à cette conclusion : que les lésions pharyngo-laryngées suivent une marche progressive; ainsi les enfants qui meurent à une époque rapprochée du début de la variole offrent l'inflammation érythémateuse jointe aux disques pseudo-membraneux; un peu plus tard, on constate les érosions de la muqueuse, puis enfin des ulcérations plus étendues et plus profondes. Toutefois ces remarques ne sont pas sans exception.

Poumons. — C'est surtout dans les poumons que la congestion sanguine est considérable; mais il est à remarquer qu'elle est très souvent mêlée à de la sérosité, qui même peut être assez abondante pour constituer un véritable œdème. Nous l'avons rencontré dans plus du tiers de nos autopsies, accompagné le plus souvent de friabilité du tissu du poumon, ou plutôt de facilité à la déchirure, comme dans un commencement d'engouement.

Plèvres, péricarde et péritoine. — La variole ne détermine,

dans ces membranes séreuses, aucun changement remarquable autre que ceux dont nous parlerons à l'article *Complications*.

Cependant on peut dire que la même influence qui produit l'œdème pulmonaire détermine quelquefois un épanchement, assez peu abondant, d'une sérosité limpide ou rougeâtre.

Intestins. — Les intestins présentent un aspect tout-à-fait remarquable. Souvent le développement des follicules est considérable, soit comme nombre, soit comme volume, à l'origine ou à la fin de l'intestin grêle, plus rarement dans le gros intestin.

Cette éruption folliculeuse consiste en de petites saillies hémisphériques ou acuminées, ou un peu aplaties, et présentant souvent un petit point central noir, quelquefois déprimé; cette disposition pourrait faire croire à un développement vésiculeux ou pustuleux dans l'intestin. Cette idée se trouve confirmée par ce fait qu'en piquant ces saillies après les avoir soigneusement essuyées, on en tire une gouttelette de liquide séreux.

Mais cette opinion est tout-à-fait détruite par les considérations suivantes : 1° Ces mêmes saillies contenant de la sérosité existent dans beaucoup d'autres maladies, et ne sont pas spéciales à la variole. 2° Une vésicule variolique ne saurait se former là où il n'y a pas d'épithélium à soulever. 3° Jamais nous n'avons vu de petites fausses membranes ni aucune lésion qui puisse se rapprocher de celles qu'on rencontre sur les autres membranes muqueuses, comme la bouche, le pharynx, le larynx; l'orifice anal est le seul point de la muqueuse intestinale sur lequel on constate des pustules varioliques. 4° Enfin, une dernière preuve se trouve dans l'état des plaques de Peyer, qui sont aussi souvent développées que les follicules isolés; nombreuses, grandes, saillantes, ramollies, souvent rouges, elles simulent parfaitement certaines plaques typhoïdes à leur origine, et seraient confondues avec elles si elles présentaient quelques ulcérations. Mais jamais nous n'en avons rencontré, et il est très rare de constater le développement, la rougeur et le ramollissement des ganglions mésentériques.

Cependant ce développement des plaques et des follicules est si fréquent et si remarquable qu'on doit le prendre en considération; car il est une des preuves du lien qui unit la variole à la fièvre typhoïde.

En outre de cette disposition, la muqueuse intestinale pré-

sente assez souvent des traces d'une congestion antérieure; ainsi elle est couverte d'une couche de mucus épais et adhérent, ou bien elle présente une coloration générale gris de fer, pointillée, comme si de la matière noire, trace du passage du sang, y était demeurée.

Foie. — Presque toujours congestionné fortement, le foie ne présente pas d'altération importante. Cependant nous devons noter comme un fait dont nous ne connaissons pas la valeur, que sept malades nous ont offert, à l'autopsie, un foie gras à un degré plus ou moins avancé. Chez trois d'entre eux il existait conjointement de rares tubercules; chez les autres nous n'en trouvâmes point. Il est certain qu'aucune autre affection aiguë ne nous a présenté un aussi grand nombre d'exemples de cette altération. Était-elle antérieure à la variole? nous ne saurions le décider.

Rate. — Un rapport entre la variole et la fièvre typhoïde est le développement de la rate. Dans plus du tiers des cas où on l'examine, elle a augmenté de volume, presque toujours elle est ramollie; toujours elle est gorgée de sang liquide, souvent couleur lie de vin.

Reins. — La congestion et le développement des reins ne sont pas moins remarquables que ceux de la rate. Presque toujours ces organes, augmentés de volume, gorgés de sang, vivement injectés; quelquefois ramollis à leur surface, présentent alors une véritable néphrite. Leur injection peut même s'étendre jusque dans les bassinets, et constituer un commencement de pyélite.

Après la mort la peau présente les traces de la variole, qui permettent de constater la vérité des détails dans lesquels nous sommes entrés dans un des articles précédents.

Mais quel est le siége précis de la lésion cutanée? L'inflammation et l'ulcération que recouvre l'épiderme soulevé; les cicatrices profondes que laisse la maladie, les ulcérations des muqueuses, indiquent d'une manière positive que le derme est affecté. Il est certain aussi qu'une pareille inflammation ne peut se faire sans que le corps vasculaire n'y participe. Mais il n'en est pas moins vrai que la phlegmasie de la peau est beaucoup plus profonde que dans les autres fièvres éruptives. Elle est en même temps plus intense; la suppuration, la production pseudo-membraneuse, l'ulcération, en sont les preuves.

Il est bien possible, en outre, et rien ne répugne à cette

idée, que les follicules de la peau soient le siége spécial de la variole. L'éruption est, en effet, très abondante là où ces follicules sont nombreux, presque nulle là où ils sont plus rares. La vérité de cette opinion semble, du reste, avoir été démontrée par le docteur Petzholdt (*Archives,* 1838, tom. II, page 314), qui a décrit avec soin l'état des glandes cutanées : elles sont, dit-il, toutes plus ou moins gonflées, elles paraissent piriformes, et leurs conduits excréteurs sont souvent très distendus par suite de la sécrétion glandulaire. Cependant le docteur allemand pense que la portion de peau qui n'est pas couverte de pustules est aussi dans un état morbide, et qu'elle présente partout une matière blanche puriforme qui lui est adhérente comme dans les pustules, et qui est enlacée dans les plexus des vaisseaux.

Enfin, il suffit de parcourir les détails dans lesquels nous sommes entrés sur l'état des organes après la mort, sur les symptômes antérieurs à l'éruption et sur ceux qui l'accompagnent, pour se convaincre que la variole doit être rangée parmi les fièvres continues, et non parmi les phlegmasies simples de la peau.

Art. VII. — Complications.

Les complications dépendent, soit du principe inflammatoire de la variole, soit de la nature même de la fièvre éruptive, ou bien elles en sont indépendantes, et ne doivent être considérées que comme des maladies intercurrentes. Cependant il est quelquefois difficile de décider, d'une manière positive, à laquelle des trois classes se rapportent certaines de ces affections concomitantes ou consécutives ; et c'est dans le but seul de mettre de l'ordre dans l'exposition qui va suivre que nous rattachons à la première espèce le ptyalisme, les abcès, plusieurs inflammations ; à la seconde, les hémorrhagies et les gangrènes ; à la troisième, les fièvres éruptives, l'anasarque et quelques phlegmasies.

Ptyalisme. — Phénomène assez rare chez les enfants varioleux, le ptyalisme, lorsqu'il existe, se présente avec les mêmes caractères à peu près que chez l'adulte ; il consiste dans l'écoulement par la bouche d'une quantité plus ou moins considérable de salive un peu visqueuse, limpide, souvent écumeuse.

C'est ordinairement entre le quatrième et le onzième jour

que nous avons constaté ce phénomène ; une fois cependant il s'est montré le dix-huitième jour ; rarement il a duré plus de quatre à cinq jours, et même nous ne l'avons constaté que pendant une seule journée.

La salivation est rarement assez abondante pour forcer l'enfant à tenir constamment sa tête au-dessus d'un vase ; parfois elle est pénible, difficile, exige des efforts ; c'est plutôt une expuition fréquente et forcée d'une petite quantité de liquide visqueux et adhérent.

En cherchant à quelle cause on devait rapporter cet accident, nous avons trouvé que les plus jeunes enfants en étaient exempts ; c'est à l'âge de six ans que nous l'avons vu pour la première fois.

Nous l'avons constaté chez des malades qui ont guéri, et aussi souvent chez des malades qui ont succombé ; dans la variole régulière, plus souvent que dans la variole anomale et que dans la varioloïde.

Il nous a paru plus fréquent lorsque la variole est confluente que lorsqu'elle est discrète, et cette circonstance nous a conduits à chercher si l'abondance de l'éruption de la bouche n'était pas la cause de ce phénomène, et si on ne devait pas le ranger en conséquence dans la classe de ceux qui sont le résultat nécessaire de l'éruption.

Peut-être dépend-il du développement d'une pustule à l'entrée des conduits salivaires ; mais, comme jusqu'à présent nous n'avons aucune preuve de cette supposition, nous préférons constater simplement le phénomène sans préjuger sa cause (1).

II. *Inflammations articulaires et abcès.* — Cette complication de la variole n'est pas très fréquente dans nos notes, et nous ne pourrons en conséquence en donner qu'un aperçu très peu détaillé. Quatre malades nous ont offert des symptômes qui se

(1) Nous avons observé neuf fois un ptyalisme plus ou moins abondant dans les formes suivantes :

Variole normale. . . .	4	Varioloïde normale. . .	2
Variole anormale. . . .	2	Espèce de variole ignorée.	1

Six fois il a été abondant ou très abondant ; trois fois il a plutôt consisté dans l'expuition fréquente d'un liquide séro-muqueux peu abondant.

rapprochent de ceux du rhumatisme articulaire : voici dans quelles circonstances :

La première observation a pour objet une fille de trois ans qui, au seizième jour d'une varioloïde discrète, et à l'époque où toutes les croûtes étaient tombées, fut atteinte d'un gonflement assez considérable du coude droit, sans rougeur ni fluctuation. Cette tuméfaction alla en augmentant pendant quelques jours, puis elle diminua, et neuf jours après son apparition elle était dissipée.

Dans un autre cas, il s'agit d'un garçon de dix ans atteint de variole hémorrhagique très grave, qui, le vingt-cinquième jour de la maladie, vingt-troisième de l'éruption, présenta une tuméfaction douloureuse du coude droit sans rougeur ; trois jours plus tard, la douleur avait diminué, ainsi que la tuméfaction ; mais des symptômes analogues s'étaient développés dans la région sous-malléolaire gauche ; le 29, cette inflammation avait disparu. Le trente-troisième, la tuméfaction du coude n'existait plus ; elle avait toujours été sans rougeur. Une émission sanguine et l'application d'un vésicatoire ont puissamment contribué à faire disparaître cette inflammation.

La troisième observation a pour objet une fille de onze ans, qui, au dix-neuvième jour d'une éruption de variole normale, fut prise de douleur avec gonflement et rougeur aux deux coudes et au pied gauche. Cette inflammation articulaire persista au même degré pendant deux jours ; le troisième elle diminua pour disparaître bientôt. Cependant, au septième jour de l'apparition de ce rhumatisme, il survint une tuméfaction œdémateuse d'un rouge érysipélateux de toute la jambe gauche jusqu'au genou ; cette nouvelle inflammation, qui n'était plus articulaire, disparut en six jours.

La quatrième observation est celle d'un garçon de quatre ans qui, au troisième jour environ de l'éruption variolique, se présenta à nous avec une tuméfaction du coude droit, des pieds et des mains ; l'enfant se plaignait surtout du coude, qui demeura gonflé et douloureux. Cependant, au troisième jour de cette phlegmasie, la douleur et la tuméfaction diminuèrent ; le quatrième, l'articulation était revenue à l'état normal. Dix-huit jours plus tard, l'épaule droite se tuméfia et devint douloureuse, et au bout de vingt-deux jours, il se fit un abcès, qui fut ouvert. Il en sortit un bon verre de pus. Plusieurs autres abcès se formèrent successivement autour de l'épaule. Cependant l'état général se soutint bon, et l'enfant guérit.

Nous avons rapporté ces extraits d'observations afin que le lecteur puisse, en joignant ces faits à d'autres, juger avec connaissance de cause la question suivante, sur laquelle nous ne pouvons nous prononcer encore. Les inflammations dont nous venons de parler sont-elles un véritable rhumatisme articulaire, ou bien doivent-elles être éloignées de cette phlegmasie et être considérées comme une simple arthrite qui n'a aucun rapport avec l'affection rhumatismale aiguë ? Nous ne pouvons nous

empêcher de remarquer que dans les observations précédentes nous avons constaté tous les symptômes décrits au chapitre du rhumatisme articulaire, c'est-à-dire une tuméfaction et une douleur au niveau de plusieurs articulations, quelquefois avec rougeur. Ces symptômes eurent une durée courte, et même deux fois ils passèrent d'une articulation à l'autre. Il est vrai que dans l'un de ces cas il y eut un intervalle de vingt-deux jours entre l'inflammation des deux articulations.

Nous aurions donc une grande tendance à assimiler ces douleurs au rhumatisme articulaire et à considérer les quelques différences qui les séparent comme le résultat de ce fait que la maladie est primitive dans un cas et secondaire dans l'autre. Cependant le rhumatisme articulaire secondaire s'éloignerait du primitif, parce qu'il se termine facilement par des abcès situés, soit dans l'articulation, soit au-dehors d'elle. Nous ne pourrons du reste discuter avec fruit cette partie du sujet qu'après avoir étudié les abcès, suite de variole; voyons donc comment se présentent ces suppurations.

Outre les malades dont nous venons de parler, six nous ont offert des abcès plus ou moins nombreux, disséminés dans diverses régions du corps, et notamment autour des articulations. Plusieurs de ces abcès, mais le plus petit nombre évidemment, c'est-à-dire deux sur douze ou quinze, que présentèrent les six malades, succédèrent évidemment au gonflement sous-cutané, dont l'intensité avait été considérable. En effet, les enfants avaient éprouvé à cette époque de vives douleurs, dont la violence diminua lors de la détumescence générale. Cependant le gonflement local persista, et, peu après, la fluctuation fut évidente. Dans les autres exemples, la première apparence de suppuration se manifesta entre le treizième et le trente-deuxième jour, par des douleurs accompagnées de gonflement, chaleur et rougeur dans des parties limitées du corps, simulant assez bien le rhumatisme articulaire, lorsque la phlegmasie siégeait autour des articulations. Cependant, au bout de peu de jours, la suppuration s'établissait évidemment, et l'abcès ouvert fournissait un pus tantôt séreux, tantôt épais et louable, puis la cicatrisation s'opérait au bout d'un temps plus ou moins long. Deux malades seulement ne nous ont offert qu'un seul abcès; tous les autres en eurent au moins deux, et jusqu'à trois ou quatre dans diverses régions du corps. Nous en avons ainsi observé au menton, à l'épine iliaque antérieure, sur la

parotide; mais le plus ordinairement autour de l'épaule, du coude, des articulations de la cuisse ou du pied. Dans tous les cas, la cicatrisation fut assez rapide, sauf dans un seul, où un abcès au cou détermina un décollement considérable dont la guérison fut très longue à obtenir. Sur ces six malades cinq recouvrèrent la santé; le sixième mourut.

Il existe entre ces suppurations autour des articulations et le rhumatisme articulaire des rapports véritables et des dissemblances. Les abcès que nous avons observés étaient bien réellement en dehors des articulations : sur le seul malade qui a succombé, nous avons trouvé une vaste suppuration du dos du pied qui avait disséqué tous les tendons de cette région, mais qui ne pénétrait nullement dans la cavité articulaire. Chez tous les autres enfants qui ont survécu, les mouvements restèrent libres; et tout nous porta à croire que les articulations étaient intactes : la rapidité de la cicatrisation en est certainement une des meilleures preuves.

La plupart de ces malades nous avaient cependant présenté des symptômes qui se rapprochaient de ceux que nous ont offerts les premiers, dont la maladie ne se termina pas par suppuration ; en devons-nous conclure que ce que nous avons regardé comme un rhumatisme n'était qu'une phlegmasie siégeant audehors des jointures, et non une arthrite? Nous voyons en effet que l'un des malades qui nous offrit un rhumatisme du coude eut plus tard des abcès autour de l'épaule (voy. p. 496).

Cette conclusion, qui est spécieuse au premier abord, manquerait cependant de justesse ; car nous avons cité ailleurs (voyez *Rhumatisme articulaire*) l'exemple d'un enfant pris de douleurs articulaires à la suite de la variole, et qui ayant succombé présenta du pus en abondance dans les articulations aussi bien qu'autour d'elles.

Nous devons donc admettre qu'il existe des rapports intimes entre les douleurs arthritiques et certains abcès qui suivent la variole, et que l'on doit les considérer comme une inflammation du tissu séro-fibreux des articulations; or, si l'on admet, avec le professeur Bouillaud, que le rhumatisme articulaire primitif est une phlegmasie des mêmes organes, on devra conclure que les inflammations dont nous venons de parler doivent être regardées, dans bon nombre de cas, comme un rhumatisme articulaire secondaire qui diffère du primitif par sa grande facilité à suppurer.

Il est du reste nécessaire d'admettre en outre que la suppuration qui suit la variole peut être indépendante de ce rhumatisme, puisqu'il se forme des abcès ailleurs qu'autour des articulations. Cette facilité que la variole possède pour produire la suppuration nous indique pourquoi le rhumatisme articulaire variolique se termine si souvent par la formation d'abcès.

Quoi qu'il en soit de cette discussion, le développement des abcès varioliques soulève encore d'autres questions : doit-on les regarder comme une complication fortuite, ou bien, suivant les doctrines humorales, faut-il les considérer comme une épuration des humeurs, celle-ci n'ayant pas été suffisante dans certains cas de variole? ou bien, sans nous préoccuper de théories, sont-ils un phénomène favorable ou fâcheux? doit-on aider à leur développement ou les arrêter dans leur marche? faut-il ou non suppléer à leur absence?

Si nous consultons seulement les faits que nous avons sous les yeux, nous voyons que sur dix malades qui nous ont présenté soit une phlegmasie arthritique, soit des abcès, il en est six qui avaient une variole normale, trois une variole anormale, un une varioloïde. Sur ce nombre aussi, huit malades guérirent, un mourut pendant la suppuration; le dixième succomba longtemps après la disparition de l'inflammation articulaire. Nous voyons donc que, somme toute, la complication qui nous occupe est survenue de préférence chez les enfants dont la maladie a eu une marche normale, et qu'en outre elle n'a pas entraîné un accroissement de mortalité : bien au contraire, nous verrons, en comparant ce résultat au pronostic général de la variole, que la mort a été moindre dans le cas actuel. En outre, les trois malades qui ont eu une variole irrégulière avec abcès ou inflammation ont guéri, tandis que la mortalité est si fréquente dans cette forme que la guérison n'y est qu'une rare exception.

Il nous est impossible, en présence de ces résultats, et jusqu'à ce que des faits plus nombreux les aient contredits, de ne pas regarder ces inflammations et ces abcès survenus pour la plupart vers la fin de la maladie, et lors de la desquamation, comme un symptôme critique de favorable augure. Toutefois, comme dans presque tous les phénomènes de ce genre, la phlegmasie utile dans certaines limites devient nuisible si elle les dépasse, et entraîne un danger plus ou moins grave par elle-

même ; tels que la vaste suppuration qui a augmenté la fièvre et concouru à la mort d'un de nos malades ; tels que ces abcès articulaires qui ont entraîné la terminaison fatale, et dont nous avons rappelé l'observation (t. I, p. 693) ; tels encore ces vastes décollements de la peau si longs et si difficiles à cicatriser.

De cette discussion nous concluons que le rhumatisme articulaire et les abcès varioliques ne doivent pas être arrêtés dans leur cours, que l'on doit seulement chercher à les modérer pour les empêcher de dépasser certaines limites. D'autre part nous sommes loin de conclure à la nécessité de provoquer leur développement dans les cas graves ; car il y a loin de l'effet naturel à celui qui est artificiel ; et il faudrait une expérience bien établie pour essayer de pareilles médications.

III. *Otite.* — Complication assez rare, l'otite s'est présentée cinq fois à notre observation. Deux fois elle fut double, une fois nous avons oublié de noter de quel côté elle existait. Sauf une seule fois, elle a toujours débuté lors de la desquamation ou même à une époque plus avancée ; c'est-à-dire le quinzième, le dix-septième, le vingt-troisième et même le quarante-troisième jour de l'éruption. Ces quatre malades avaient eu une variole normale, trois guérirent. Nous serions donc portés à assimiler l'otite aux suppurations déjà étudiées et à les regarder comme un épiphénomène plus favorable que nuisible. Nous voyons, en effet, que trois de ces quatre malades eurent conjointement des abcès. Enfin le cinquième eut une otite au début d'une variole anomale, et succomba.

Par une circonstance singulière, nous avons observé ces cinq otites exclusivement chez les filles et dans le cours de la même année, deux dans le premier trimestre et quatre dans le dernier.

IV. L'*Ophthalmie* est une complication dont les suites peuvent être fâcheuses. Cinq malades nous l'ont offerte. Nous ne traitons ici que de l'ophthalmie grave, qui altère plus ou moins profondément la cornée transparente, la conjonctivite simple étant une conséquence habituelle de l'éruption et ayant été décrite ailleurs. Nous ne parlons pas non plus du développement d'une pustule sur la conjonctive pendant le cours de l'éruption ; nous n'en avons en effet jamais observé d'exemple. Les sujets qui nous ont offert une lésion étendue de la cornée étaient âgés de sept à treize ans. Il y avait quatre filles et un garçon. Dans les cinq cas, la variole avait été régulière, assez intense, mais

non très confluente. C'est toujours à une époque assez avancée de la maladie, au moins le dix-septième jour, au plus le trentième, que nous avons constaté cette complication. L'éruption était d'ordinaire en pleine desquamation, quelquefois même toutes les croûtes étaient tombées.

La kératite a offert plusieurs degrés. 1° Nous avons observé dans un cas, le vingt et unième jour, deux taies sur la cornée droite qui était entourée par un bourrelet rougeâtre. Les vaisseaux de la conjonctive étaient très injectés; la maladie persista sans s'étendre pendant une douzaine de jours. A l'époque de l'éruption, les yeux avaient été douloureux, légèrement injectés, larmoyants; il y avait eu quelques pustules sur le bord libre des paupières, comme on l'observe d'ordinaire en pareil cas.

2° A un degré plus avancé, la cornée présentait une véritable ulcération; c'est ce que nous avons observé dans les quatre autres cas. Mais la maladie fut loin de suivre la même marche. Chez deux enfants, l'ulcération se développa à la même époque, (dix-septième et dix-huitième jour) : elle était limitée, *en coup d'ongle,* située à la partie inférieure de la cornée; pendant quelques jours elle alla en augmentant de dimension, mais en restant toujours superficielle; tout à côté d'elle il survint une petite tache jaune, résultat probable de l'infiltration des lames de la cornée par une matière albumineuse. La conjonctive était vivement injectée; dans un cas, il y avait photophobie. Au bout de huit jours, sous l'influence de la cautérisation directe, et de l'emploi du collyre au nitrate d'argent, les ulcérations avaient considérablement diminué d'étendue; elles avaient l'aspect d'une facette d'un dé à coudre; chez l'autre malade, c'était à peine si l'on pouvait les distinguer.

Deux autres fois la kératite a offert un beaucoup plus haut degré de gravité, et s'est terminée par la perte de l'œil. Dans les deux cas, la maladie a débuté par une ulcération parfaitement arrondie au bas de la cornée de l'œil droit; mais au lieu de rester stationnaire, elle s'est rapidement étendue en surface et en profondeur, bien que dans un cas elle ait été immédiatement cautérisée avec le nitrate d'argent. Le fond des ulcérations, au lieu de rester pellucide et transparent, comme dans les cas précédents, prit bientôt une teinte blanchâtre; il en fut de même de leur pourtour. En outre, une seconde ulcération se développa dans le voisinage, et ne tarda pas à joindre la première; au bout de six jours, toute la cornée était envahie. On

ne distinguait plus alors d'ulcérations ; mais la cornée était remplacée par une masse jaunâtre, comme lardacée, saillante : elle s'affaissa un peu, prit ensuite une teinte rosée, piquetée de points noirs, et la vision fut complétement perdue. Nous nous sommes demandé si les lésions de la cornée étaient le résultat de la formation d'une pustule. Nous ne le pensons pas pour les malades dont nous parlons. 1° Dans tous les cas où la cornée a été ulcérée, cette ulcération a été observée à une époque bien éloignée de celle où les pustules prennent naissance, puisque la desquamation était très avancée. 2° La détuméfaction de la paupière nous a toujours permis de constater l'intégrité du globe oculaire avant le développement de l'ulcération. 3° Celle-ci a été la première lésion que nous ayons observée. Elle s'est formée très rapidement ; car nous nous rappelons avoir une fois examiné le matin les yeux d'un de nos malades ; ils étaient dans un état d'intégrité parfait, et quelques heures plus tard, en répétant l'examen, nous découvrîmes une ulcération. Il est fort difficile au moment où elle se développe de prévoir quelle marche elle suivra. Cependant si elle est petite, nettement circonscrite, si son fond et ses bords sont pellucides, sa profondeur peu considérable, on a lieu d'espérer qu'étant convenablement traitée elle s'arrêtera dans sa marche ; si au contraire elle est plus profonde, si surtout ses bords et son fond sont opaques, et si elle prend rapidement de l'accroissement, il est à craindre qu'elle ne finisse par envahir toute la cornée, et qu'elle ne détermine sa perforation. —Trois de nos malades étaient atteints d'autres complications. Deux avaient une pneumonie qui avait précédé la kératite ; le troisième une anasarque qui lui était postérieure de quelques jours.

V. *Bronchite.* — Cette complication très rare de la variole ne mérite aucune attention spéciale. Ce que nous avons dit ailleurs de cette affection en général nous dispense d'insister ici sur elle. Six de nos malades seulement nous ont offert une bronchite assez intense, qui était quatre fois indépendante d'une affection pulmonaire. Dans aucun cas la maladie n'a été suffocante, bien que dans un cas elle ait été pseudo-membraneuse. Cette complication n'a débuté qu'une seule fois avec l'éruption ; dans tous les autres cas elle s'est déclarée du dixième au dix-huitième jour : c'est-à-dire à une époque déjà avancée de la fièvre éruptive.

VI. *Pneumonie.* — Complication assez rare, la pneumonie

se développe moins souvent dans la variole que dans la rougeole, et y revêt en général une forme différente.

L'inflammation des poumons est lobaire ou lobulaire. Dans ce dernier cas, elle est en général très rare et ne consiste qu'en un petit nombre de lobules hépatisés, disséminés çà et là dans le bord postérieur des poumons; quelquefois cependant elle est abondante et généralisée. Dans la plupart de ces cas la pneumonie était survenue chez des enfants débiles et jeunes, et était secondaire autant aux maladies et à l'état antérieur à la variole qu'à la fièvre éruptive elle-même.

La pneumonie lobaire lui appartient au contraire en propre, et y est relativement plus fréquente que dans les autres exanthèmes. Un de nos malades nous a présenté une carnification lobaire étendue à tout le lobe moyen et à la partie correspondante du lobe supérieur gauche : cette forme de la pneumonie se rencontre en effet quelquefois dans la variole.

Mais un caractère qui est fréquent dans la pneumonie variolique est sa congestion séreuse. Il est étonnant de voir dans un assez grand nombre de cas la quantité de sérosité sanguinolente que la moindre pression fait sortir des parties enflammées; cette congestion séreuse s'étend du reste assez souvent à tout l'organe, même lorsqu'il y a peu ou pas de pneumonie, et constitue un véritable œdème du poumon.

La pneumonie de la variole débute, soit dans les premiers jours de l'éruption, soit lors de la convalescence; ainsi nous l'avons constatée du premier au cinquième jour et du treizième au dix-neuvième. Dans le premier cas, la variole était secondaire et anomale; deux malades avaient une varioloïde, l'une normale, l'autre anomale : on peut se demander si l'irrégularité de la variole dépendait de la maladie antérieure ou de la complication pulmonaire survenue pendant les premiers jours de l'éruption. Nous croyons que les deux causes peuvent avoir contribué chacune pour leur part à produire cet effet. Au contraire, dans la seconde série de malades, la variole était primitive et normale; la complication n'eut aucune influence sur l'éruption. Chez un seul de nos malades la pneumonie survint à une époque intermédiaire à celle que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire le huitième jour de l'éruption. La variole était anomale; la pneumonie eut pour effet très positif de la décolorer presque instantanément, et d'ajouter à l'irrégularité antérieure de l'éruption une pâleur notable.

C'était une fille de treize ans atteinte de variole anomale confluente. La tuméfaction de la face était considérable, les pustules franchement purulentes, entourées d'une auréole rouge intense. Nous venions de terminer notre examen ; nous avions constaté la pureté du bruit respiratoire ; deux heures plus tard, la religieuse, frappée du changement survenu dans l'aspect de l'éruption, nous fit appeler. Nous trouvâmes la malade dans un état d'affaissement considérable ; la coloration avait entièrement disparu ; la face s'était détuméfiée, et l'éruption était aplatie, et en même temps nous constatâmes les signes d'une pneumonie double.

Les caractères par lesquels s'annonce l'inflammation du poumon ne diffèrent pas sensiblement de ce qu'ils sont en général. La pneumonie rare et sans bronchite échappe à l'investigation; lorsqu'elle est plus étendue, ce n'est guère que par l'auscultation et la percussion qu'on parvient à la reconnaître ; encore ces moyens sont-ils quelquefois inutiles par l'impossibilité de les employer; l'odeur repoussante des malades, l'éruption qui nécessite l'application de plusieurs linges pour séparer l'oreille de la peau, font que la pneumonie n'est souvent constatée qu'à l'autopsie. La toux, en effet, ne saurait attirer l'attention sur les voies respiratoires, puisqu'elle existe dans la variole par suite de la pharyngo-laryngite; toutefois, lorsqu'au moment de la desquamation ce symptôme s'exaspère au lieu de diminuer notablement, on doit soupçonner une maladie des voies respiratoires, et employer pour la reconnaître le secours de l'auscultation.

Le pronostic de la pneumonie variolique est en général grave. Toutefois nous devons noter que la mortalité porte surtout sur la première série de malades, c'est-à-dire sur ceux que la forme irrégulière de la variole dévoue presque nécessairement à la mort, même en l'absence de la pneumonie. Cette inflammation est beaucoup moins grave lorsqu'elle survient dans la convalescence de la maladie et surtout lorsqu'elle est lobaire. Nous comptons, en effet, toutes les guérisons que nous avons observées dans cette série de malades (1).

(1) Nous avons constaté 17 exemples de pneumonie à la suite de la variole. Quatre fois elle a été lobulaire et assez abondante; cinq fois la pneumonie ou la carnification lobulaire s'est bornée à quelques noyaux isolés très rares; huit fois la pneumonie ou la carnification ont été lobaires et étendues. Toutes ces phlegmasies n'ont guère été plus fréquentes dans la première forme de variole que dans la seconde, car nous en comptons six dans la variole normale, huit dans la variole anomale, et deux dans la varioloïde.

VII. *Lésions intestinales aiguës ou chroniques.* — On a déjà vu dans l'histoire des entérites sous quelles formes symptomatiques elles se présentent; en sorte qu'il nous reste peu de chose à en dire ici.

Les formes normales secondaires aiguës sont celles qui dominent de beaucoup, et parmi elles plusieurs sont graves. Les formes dysentériques et chroniques sont plus fréquentes dans la variole que dans les autres fièvres éruptives.

Dans les cas de variole normale, nous avons vu l'entérite débuter du huitième au vingt-quatrième jour, et jamais avant cette époque. Dans la variole anomale, au contraire, nous l'avons toujours vue débuter le premier ou le deuxième jour d'éruption.

Les symptômes qui révèlent l'existence de cette complication sont ceux que nous avons énumérés dans d'autres parties de cet ouvrage (voyez t. I, pages 489-507-529-534); cependant le diagnostic nous a offert une certaine difficulté, parce que plusieurs malades ont eu le ventre gros, tendu, chaud, douloureux, pendant un certain espace de temps; puis après la mort, l'intestin a été trouvé parfaitement sain dans toute sa longueur.

Aussi sommes-nous dans le doute pour affirmer si plusieurs de nos malades guéris, qui ont présenté quelques symptômes du côté de l'abdomen, ont été réellement affectés d'une entéro-colite.

On croirait que l'existence ou l'absence du dévoiement doit servir de donnée pour éclaircir cette difficulté de diagnostic; mais il n'en est rien. Le dévoiement, il est vrai, existe à peu près dans tous les cas d'entéro-colite, mais il y est variable; il vient après la constipation, se modère, s'arrête, reparaît et souvent n'est très abondant qu'à la fin de la vie. En outre le dévoiement, qui existe dans presque tous les cas de variole irrégulière grave, se rencontre là où l'extérieur du ventre n'offre aucun symptôme, là où l'autopsie ne révèle aucune altération notable.

Cependant, lorsqu'un enfant varioleux présente un ventre gros, douloureux, chaud, avec de la constipation, on peut conclure à peu près certainement qu'il n'y a pas de colite.

La complication qui nous occupe a une gravité notable, ou tout au moins est un symptôme fâcheux. En effet, la plupart de ceux de nos malades qui nous ont offert du dévoiement un peu abondant ont succombé. Il faut avouer, il est vrai, que

la lésion intestinale est loin d'avoir toujours été la cause de la terminaison fatale, et qu'elle a été souvent légère. Cependant les formes dysentériques et chroniques ont toujours été graves par elles-mêmes; on ne sera donc pas étonné si nous pensons que les lésions intestinales ont dans la variole plus de gravité que de fréquence; comparées, en effet, à celles de la rougeole, on trouve ces dernières plus nombreuses, mais moins intenses (1).

VIII. *Hémorrhagies* (2). — Cette complication, une des plus graves de la variole, particulière à l'éruption anomale, ne saurait être rapportée. comme les complications précédentes, à la nature inflammatoire de la maladie. Il faut en chercher la cause dans des influences spéciales qui appauvrissent le sang et lui font perdre sa plasticité.

Cette complication est assez fréquente; car sur 39 varioles anomales, nous en comptons 12 avec hémorrhagie, soit par la peau, soit par les muqueuses, soit dans les poumons. Nous possédons un autre exemple d'hémorrhagie dans le cours d'une variole normale.

Toutefois, nous ne faisons pas rentrer dans ce nombre plusieurs enfants qui ont eu, soit pendant les prodromes, soit pendant le cours de la variole, des épistaxis plus ou moins abondantes, survenues subitement, spontanément ensuite suspendues, comme il arrive pendant la bonne santé ou dans les premiers jours des maladies fébriles. Ces épistaxis, qu'on pourrait dire actives, ne doivent pas être confondues avec les hémorrhagies dont nous voulons parler ici, qui, constituées par l'écoulement d'un sang séreux, durent plusieurs jours avec peu d'abondance en général, s'arrêtent quelquefois pour reparaître bientôt, et conduisent ainsi le malade jusqu'à la mort.

On doit établir entre ces deux sortes d'hémorrhagies une différence essentielle qui tient à l'état du sang: la première espèce étant active, comme chez les pléthoriques; la deuxième

(1) Chez 24 malades, la variole s'est compliquée d'entérite qui a revêtu la forme normale 17 fois, la forme dysentérique 4 fois, la forme chronique 3 fois. Sur ce nombre il y a eu 21 morts et 3 guéris. Parmi ces derniers, 2 avaient une variole normale et 1 une varioloïde normale. Parmi les premiers, 7 avaient une variole normale, 10 une variole anomale, et 4 une varioloïde normale ou anomale.

(2) La variole a été hémorrhagique chez 13 malades.

passive par appauvrissement du sang, et devant être considérée comme un véritable purpura hemorrhagica secondaire.

Avant d'entrer dans l'étude de cette complication, remarquons tout d'abord qu'elle peut survenir lorsque la variole est primitive, et qu'alors elle constitue ces varioles noires dont on trouve la relation dans bon nombre d'auteurs. D'autres fois elle survient lorsque l'éruption est secondaire à d'autres affections, et alors le purpura peut dépendre autant de la variole elle-même que de la détérioration première.

Que la variole hémorrhagique soit primitive ou secondaire, la période de prodromes ressemble à celle dont nous avons précédemment donné le tableau ; en sorte que rien, dans nos observations, n'a pu faire prévoir la nature de la complication qui devait survenir. Nous devons faire remarquer, toutefois, que l'intensité des symptômes, et surtout de ceux dépendant des fonctions du système nerveux, a été plus marquée que dans d'autres cas de variole. Ainsi, chez un de nos malades, le délire, l'anxiété, l'agitation, furent extrêmes, et nous firent craindre l'invasion d'une affection cérébrale. (V. p. 485.)

Quelles qu'aient été les circonstances au milieu desquelles est survenue la variole, elle a été remarquablement anomale ; l'éruption, petite, inégale, aplatie, irrégulière en forme, en volume, en saillie, restait souvent papuleuse jusqu'au cinquième jour ; et même à cette époque elle était si peu saillante, que la peau paraissait seulement rugueuse. Nous ne nous étendrons pas sur les caractères de l'éruption, ce sujet ayant déjà été traité d'une manière complète ; nous nous bornerons à étudier les points suivants :

1° Dans quels organes se fait l'hémorrhagie, quelle en est la fréquence relative?

2° A quelle époque survient-elle?

3° Quels en sont le siége et la marche dans chaque organe?

4° Quelle en est la gravité?

5° Quelles en sont les causes?

1° Presque tous les organes peuvent être le siége des hémorrhagies. Mais il est rare qu'un écoulement de sang se fasse par un organe sans que la peau présente aussi quelques traces de cette complication, soit dans les pustules, soit en dehors d'elles. C'est la fréquence des hémorrhagies cutanées qui nous porte à regarder cette complication comme un purpura hemorrhagica secondaire.

Après la peau, les différentes muqueuses fournissent le plus ordinairement l'exsudation sanguine. Vient ensuite le poumon, puis l'appareil urinaire et le système musculaire.

2° L'époque la plus hâtive à laquelle nous ayons constaté l'apparition de l'hémorrhagie à la peau, est le second jour de l'éruption. Celle des muqueuses est survenue une fois en même temps qu'elle. Le plus ordinairement l'hémorrhagie se déclare du troisième au cinquième jour; une fois nous l'avons vue se montrer à la peau le huitième, une autre fois le vingtième.

3° L'hémorrhagie de la peau occupait différents siéges: les pustules elles-mêmes, leur pourtour, ou bien leur intervalle. Du reste, il arrivait le plus ordinairement que l'on retrouvait ces trois formes, ou tout au moins deux d'entre elles, sur le même sujet. L'hémorrhagie dans les pustules et dans leur intervalle était plus fréquente que celle qui avait lieu à leur pourtour.

Lorsque l'épanchement sanguin se faisait dans la pustule, le plus ordinairement il occupait le centre, soit au niveau de l'ombilic lorsqu'il existait, soit dans la partie qui devait lui correspondre. On voyait en ouvrant les pustules que le liquide qu'elles contenaient était séro-sanguin, et qu'un petit caillot était déposé à leur intérieur sur le derme malade. Cette ouverture de la pustule est indispensable si l'on veut s'assurer de l'existence de l'hémorrhagie, et ne pas la confondre avec l'injection violacée du derme dont nous avons déjà parlé. Il est d'autant plus facile de se méprendre, que dans beaucoup de cas de variole hémorrhagique, les pustules violettes ne contiennent pas de caillots. D'autres fois il n'existait ni caillots ni injection, mais une véritable ecchymose du derme. En général (surtout le premier jour), un très petit nombre de pustules présentaient des ecchymoses; les jours suivants elles augmentaient de nombre et d'étendue, mais rarement au point d'occuper toute la pustule. Du reste, l'étendue de l'ecchymose ou le volume du caillot variait suivant la période pendant laquelle on l'observait; si la mort arrivait lorsque l'éruption était encore à l'état papuleux, l'ecchymose était peu étendue; si l'exanthème atteignait la période vésiculeuse, alors le dépôt sanguin augmentait d'abondance, surtout dans les cas où plusieurs vésicules, en s'unissant, formaient de petites bulles pemphygoïdes; l'éruption, dans des cas de cette espèce, ressemblait à de gros grains de cassis.

Quand l'ecchymose était bornée au pourtour de la papule,

elle formait un cercle noir vif qui circonscrivait exactement la petite saillie, et qui, par sa couleur, tranchait fortement avec la teinte pâle de la papule elle-même.

Enfin, quand les taches ecchymotiques existaient dans les parties de la peau qui n'étaient pas envahies par l'éruption, elles étaient identiques aux taches du purpura hemorrhagica. D'ordinaire petites, assez nettement circonscrites, nous les avons vues quelquefois plus larges et plus diffuses; elles ressemblaient alors à des ecchymoses, suite de contusions. Cette disposition a été principalement observée à la partie postérieure du tronc, dans tous les points soumis à une pression un peu forte, au niveau du trochanter, du sacrum, de l'os des iles. Le siége des ecchymoses n'a rien offert de constant, sauf les cas où elles étaient le résultat de la pression. Chez un de ces malades, une chute occasionna sur le front une bosse sanguine assez considérable. Une fois développées, les taches de purpura augmentaient en général de nombre et de dimension pendant trois à quatre jours, puis elles restaient stationnaires jusqu'à la mort. Leur marche a été remarquable chez un garçon de dix ans, qui fut traité par le sulfate de quinine; elles commencèrent à s'effacer lorsqu'une certaine quantité du médicament eut été administrée; au bout de treize jours elles avaient entièrement disparu.

Deux fois la peau a été le siége d'une hémorrhagie qui s'est fait jour à l'extérieur. Un garçon de neuf ans, atteint de variole hémorrhagique dans la convalescence d'une fièvre typhoïde, eut un écoulement sanguin au niveau d'une ulcération située à la partie interne de la cuisse droite. Il est probable que cette ulcération était le résultat de l'excoration des pustules; nous la constatâmes la veille de la mort seulement. Le second cas est celui d'une fille de huit ans et demi, chez laquelle il se fit, au vingtième jour environ d'une variole normale, un suintement sanguin abondant par des ulcérations développées sur le sacrum.

Les hémorrhagies par les membranes muqueuses ou par les voies urinaires ont été rarement assez considérables pour constituer une perte sanguine notable; cependant nous avons constaté, chez une fille de huit ans, pendant les trois derniers jours de la vie, des selles très copieuses, grumeleuses, noirâtres et semblables à du résiné. Une autre fille de onze ans eut une hématurie abondante les quatre derniers jours de sa vie.

Le plus habituellement il se faisait, par les gencives ou le nez, un suintement séro-sanguinolent; ou bien les matières fé-

cales étaient mêlées d'une quantité plus ou moins grande de sanie sanguine.

Enfin, l'autopsie nous a fait voir que les muqueuses présentaient quelquefois des ecchymoses analogues à celles de la peau : ainsi nous avons trouvé la trachée rouge ecchymosée sur un malade ; ailleurs la muqueuse de l'estomac ou des intestins nous a offert de petites taches rouge brun, sorte de piqueté ecchymotique plus ou moins abondant. Enfin nous avons constaté une altération remarquable de la membrane muqueuse des bassinets (voy. tom. II, p. 26-27).

Les hémorrhagies du parenchyme pulmonaire ne nous ont aussi été révélées que par l'autopsie. Dans ces cas les poumons présentaient un ou plusieurs noyaux d'apoplexie pulmonaire généralement petits, noirs, demi-liquides, véritable épanchement sanguin que nous avons décrit en détail à un autre chapitre.

Les membranes séreuses n'étaient pas exemptes de ce genre de lésion ; nous avons vu épanchée dans les plèvres une quantité notable de sang liquide presque pur, toujours séreux, mais avec prédominance de la portion sanguine. Le même épanchement s'est fait, plus rarement il est vrai, dans le péricarde ; et nous y avons de plus constaté une seule fois de petites ecchymoses sous-séreuses identiques à celles de la peau et des muqueuses.

Ces lésions ont toujours été peu importantes, n'ont jamais constitué une complication grave comme hémorrhagie ; mais elles ont servi à constater l'altération générale des liquides dans cette forme de variole.

4° Le *pronostic* de la variole hémorrhagique est extrêmement grave : un seul des malades a guéri. Si la terminaison fatale peut, dans quelques cas, être rapportée aux maladies concomitantes ou antécédentes, elle est évidemment dans les autres le résultat du purpura lui-même. C'est le fait de l'apparition d'une ecchymose, quelque petite qu'elle soit, qui donne au pronostic un haut degré de gravité ; car elle indique une altération profonde du sang, et peut faire prévoir les plus graves désordres ; mais si l'hémorrhagie s'étend de la peau aux muqueuses, et si l'écoulement sanguin devient abondant, la gravité de la maladie augmente encore par l'affaiblissement nécessaire qui résulte de cette hémorrhagie. Les caractères de l'épidémie régnante, la force du sujet, etc., doivent aussi entrer en ligne de compte dans le pronostic.



5° A quelles *causes* peut-on rapporter les hémorrhagies varioliques? Remarquons tout d'abord que, dans nos observations, cette complication est survenue plus souvent dans les varioles primitives que dans les secondaires, c'est-à-dire que sur 13 malades, nous comptons 8 varioles primitives et 5 secondaires. Il faut donc chercher la cause ailleurs que dans une débilitation antérieure. Et, en effet, nous verrons plus tard que nous avons observé ces affections presque toujours à peu près à la même époque, ce qui semblait indiquer une influence épidémique: si d'autre part nous ouvrons les livres où se trouvent les relations d'épidémies varioliques, nous en voyons un certain nombre dans lesquelles l'éruption irrégulière se compliquait presque constamment d'hémorrhagies. C'est donc dans une influence épidémique générale dont la nature nous échappe, qu'il faut rechercher la principale cause des hémorrhagies varioliques.

Lorsque l'affection est secondaire, elle peut encore reconnaître pour cause la même influence; toutefois, nous aurions quelque tendance à croire que la variole qui survient pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde, se complique plus facilement de purpura qu'à la suite de toute autre affection. Nous remarquons, en effet, que sur cinq varioles hémorrhagiques secondaires, deux sont survenues pendant la convalescence de la fièvre typhoïde; en outre, un varioleux convalescent de dothiénentérie, sans être atteint de purpura, eut cependant une apoplexie pulmonaire. Les trois autres varioles hémorrhagiques secondaires succédèrent à une entérite, à une pneumonie et une rougeole; maladies qui sont antérieures à la variole bien plus souvent que la fièvre typhoïde.

La constitution primitive des enfants n'a pas paru avoir une grande influence sur le développement de la complication; cependant nous remarquons que bon nombre d'entre eux étaient assez robustes et bien constitués.

En outre, les enfants de sept à onze ans nous en ont offert de bien plus nombreux exemples que les plus jeunes (1), et les

(1)

4 ans.	2	9 ans.	1
7 ans.	1	10 ans	3
8 ans.	4	11 ans.	1
13 ans.	1		

garçons que les filles (1). Toutes ces circonstances confirment l'idée déjà émise que ce n'est pas dans la débilité antérieure des enfants qu'il faut chercher les causes de ces hémorrhagies, surtout quand elles sont primitives.

IX. *Gangrène*. — La variole peut déterminer des gangrènes, mais beaucoup moins fréquemment que les autres fièvres éruptives. Nous n'en avons observé que six exemples; encore sur ce petit nombre, deux enfants ont-ils eu une scarlatine anomale concomitante, un troisième une bronchite suffocante et une stomatite à laquelle succéda la mortification de la bouche, et un quatrième une hydrargyrie à laquelle il est peut-être permis de rapporter la mortification, ainsi que nous le dirons plus tard. Les deux seules gangrènes qui puissent être regardées comme une suite de la variole occupaient une fois la bouche (2) et une autre fois les bronches : nous avons donné l'histoire de cette dernière au chapitre destiné à cette affection (p. 105, t. II).

X. *Anasarque*. — Si l'œdème du poumon est assez fréquent dans la variole, il n'en est pas de même des autres hydropisies. Trois malades seulement nous ont offert une anasarque assez intense. La variole était normale chez deux de ces enfants, le troisième avait une varioloïde. Dans deux cas la desquamation était terminée lorsque l'anasarque est survenue; dans le troisième l'éruption était pustuleuse, et quelques croûtes commençaient à se former.

Chez ce dernier malade, l'infiltration était bornée aux bourses, accompagnée de rougeur; elle augmenta le lendemain; puis elle diminua, et disparut rapidement. Elle dura en tout huit jours, et fut précédée de gonflement des ganglions inguinaux. Les urines ne furent pas examinées. Un autre de nos malades chez lequel l'anasarque reconnaissait pour cause un refroidissement, fut atteint d'une manière beaucoup plus grave : l'infiltration parut d'abord à la poitrine; puis elle s'étendit rapidement au reste du corps, et le second jour elle était générale. Le sixième elle commença à diminuer. Cette diminution fut graduelle jusqu'au treizième : à cette époque, toute trace d'anasarque avait disparu. La bouffissure reparut le 20 à la figure; le lendemain elle était dissipée. Il y eut jusqu'au neuvième jour quelques symptômes de réaction (pouls à 90-108); les urines n'offrirent jamais la moindre trace d'albumine.

Dans notre troisième observation, il s'agit d'une fille de sept ans dont

(1) Garçons. . . . . . 9 Filles. 4

(2) Cette observation n'est pas rentrée dans notre travail sur la gangrène de la bouche, parce que cette affection n'a pas été suffisamment étudiée.

l'anasarque débuta par les mains et les pieds, et s'étendit ensuite à l'avant-bras, mais ne gagna pas le reste du corps. Après avoir offert quelques alternatives d'augmentation et de diminution, il disparut définitivement au bout de onze jours. Les urines ne furent pas examinées.

Il faudrait des faits plus nombreux pour décider la question de la gravité de l'anasarque dans la variole; mais ceux que nous venons de citer sont rassurants et semblent indiquer que cette complication ne compromet pas la vie d'une manière directe.

Chez un de ces malades, la cause occasionnelle a été évidente; l'anasarque se développa à la suite de l'impression du froid. L'enfant étant descendu dans la cour de l'hôpital un jour où il pleuvait, et où la température était refroidie, fut immédiatement pris d'anasarque. Les autres causes nous ont échappé. Nous remarquons cependant que deux fois l'œdème s'est développé à une époque où les anasarques primitives étaient assez communes dans les salles.

XI. *Autres éruptions.* — Il n'est pas rare de voir la rougeole et la scarlatine précéder la variole, s'unir à elle ou lui succéder. Lorsque les deux fièvres éruptives coïncident, toutes deux suivent leur cours en prenant quelques caractères qu'on doit sans doute attribuer à leur réunion. En effet, nous n'avons jamais vu la variole normale se rencontrer avec une autre fièvre éruptive; mais nous avons constaté la coïncidence de la scarlatine et de la rougeole avec la variole anomale, la varioloïde régulière et anomale.

Nous verrons de même que la rougeole normale ne se montre jamais en même temps qu'une autre fièvre éruptive. Ces résultats sont-ils le fait d'une coïncidence, ou bien dépendent-ils d'une influence réciproque des deux contagions ou des deux modes différents de l'inflammation cutanée? nous ne saurions le dire. Nous citerons bientôt une observation dans laquelle il semble évident qu'il y a dans ces faits autre chose qu'une coïncidence.

Ces remarques sont seulement applicables au cas où ces maladies se développent simultanément; car, si un intervalle assez long les sépare, la variole peut être normale. En tout cas, lorsque les éruptions se mélangent, elles sont faciles à reconnaître : l'exanthème de la rougeole ou de la scarlatine se montre, entre les pustules de la variole ou de la varioloïde, parfaitement distinct des auréoles. A la face, si les éruptions son confluentes, elles se confondent, et on ne saurait dire à la-

quelle appartiennent les rougeurs, si l'on ne cherchait les places où les pustules isolées laissent entre elles assez d'espace pour qu'on puisse distinguer la nature de la coloration morbide.

Il y a des cas où la marche des deux éruptions est modifiée par le fait de leur coïncidence; il semblerait se faire alors une lutte entre elles, une sorte de bascule qui fait que tantôt l'une, tantôt l'autre, semble prédominer. Mais en définitive les deux éruptions sont très irrégulières. On trouvera dans les lignes suivantes un exemple de cette disposition remarquable; il est textuellement copié dans nos notes.

Il s'agit d'un garçon de dix ans qui était atteint de pneumonie lorsque se développa la variole. Le premier jour, nous notâmes dans l'après-midi quelques petites papules sous le menton; elles avaient la dimension d'une demi-tête d'épingle; elles disparaissaient à la pression. Le deuxième jour, toute la surface du corps était couverte d'une éruption générale de rougeole; elle était surtout marquée au visage. On voyait des taches d'un rouge vif, saillantes, morcelées, irrégulières, disparaissant à la pression, plus pâles et moins saillantes sur le reste du corps, mais assez larges. Le troisième jour, l'éruption rubéolique était encore très marquée sur le visage, aux régions maxillaires inférieures; ailleurs elle avait pâli; cependant on la distinguait encore. Le quatrième jour, nous vîmes de nouveau vingt à trente papules de variole, pâles, petites, aplaties, ressemblant, sauf l'aplatissement, à de petites papules de prurigo non excoriées. Le cinquième jour, la rougeole avait entièrement disparu; les papules varioliques avaient beaucoup augmenté en nombre et en volume; mais elles étaient toujours aplaties et plus nombreuses au cou que partout ailleurs. Les trois jours suivants, l'éruption devint vésiculaire et ombiliquée; les vésicules augmentèrent un peu de grosseur, mais d'une manière très inégale. Il survint en outre des ecchymoses dans leur centre. La mort arriva huit jours après l'apparition des premières papules varioliques.

Évidemment dans ce cas la rougeole a suspendu la marche de la variole, puis cette dernière éruption reprenant le dessus a fait disparaître l'autre.

La rougeole et la scarlatine semblent déterminer, à un premier aperçu, un dérangement dans la marche régulière du mouvement fébrile de la variole. Ainsi se développent-elles lorsque cette maladie est dans sa période de suppuration; la fièvre ne cesse pas après l'apparition des papules et vésicules varioliques, parce que le malade est sous l'influence de la fièvre qui précède une éruption rubéolique ou scarlatineuse. Si au contraire l'éruption étrangère ne se développe que pendant la période de desquamation, le mouvement fébrile de la variole suit sa marche normale pendant les premiers temps; et peu de jours

avant l'éruption rubéolique ou scarlatineuse, il se fait, soit un accroissement, soit un développement nouveau de fièvre, suivant l'état du pouls pendant la variole.

On voit donc que s'il y a perturbation dans l'appareil fébrile, elle est plutôt apparente que réelle; car la fièvre qui appartient à chaque éruption se développe à son époque; celle de la rougeole, par exemple, prenant naissance avant ou après celle de la variole ou coïncidant avec elle, mais n'entravant pas sa marche.

Les autres symptômes offrent un mélange de ceux qui appartiennent à chaque fièvre éruptive; ainsi la bronchite et la pneumonie lobulaire dominent si la rougeole s'unit à la variole, tandis que c'est l'angine, si la scarlatine est la complication. Dans ce cas, il y a double cause pour le développement d'une angine: aussi a-t-elle été constante dans nos observations; mais il a été presque toujours évident que la pharyngite scarlatineuse dominait sur la variolique. Le fait est facile à concevoir, puisque nous n'avons jamais constaté de variole normale conjointement avec la scarlatine.

Les fièvres éruptives aggravent le pronostic de la variole; peut-être même doit-on leur attribuer la forme anomale qu'elle prend lorsque ces exanthèmes se développent pendant ses premiers jours. En effet, nous remarquons que la gravité de la maladie a été d'autant plus notable que les éruptions ont paru coup sur coup, tandis que si un intervalle de bonne santé les séparait, elles pouvaient se succéder toutes les trois sans entraîner la mort. Ainsi nous avons vu guérir une jeune fille qui eut une varioloïde, une scarlatine et une rougeole dans un intervalle de quarante-sept jours; tandis que nous en vîmes périr deux autres qui eurent les trois mêmes éruptions dans un intervalle de dix et de seize jours (1).

Hydrargyrie. — Nous avons eu occasion de constater comme

(1) Chez 8 malades, la rougeole a précédé l'éruption variolique de 6 à 20 jours. Deux fois seulement la variole coïncida avec la fin de l'éruption rubéolique. Chez 7 autres malades, la rougeole succéda à la variole dans un intervalle de 2 à 16 jours; 6 de ces enfants présentèrent les deux éruptions simultanément. Chez le septième, les croûtes de la varioloïde étaient déjà tombées. Cinq fois la scarlatine précéda la varioloïde dans un intervalle de 1 à 17 jours. Une seule fois les deux éruptions furent concomitantes; cinq fois aussi la scarlatine a suivi la variole de 4 à 22 jours, et trois fois sur les cinq cas les deux éruptions coïncidèrent.

complication de la variole une autre éruption qui fut le résultat du traitement par l'emplâtre de Vigo *cum mercurio*, et qui porte le nom d'hydrargyrie; n'ayant pas eu d'autre occasion de voir cette maladie, nous inscrivons ici le résumé de quelques observations que nous avons faites sur ce sujet.

Cette éruption si rare, puisque M. Rayer dit n'en avoir vu que trois exemples, s'est présentée à nous cinq fois après l'emploi de l'emplâtre de Vigo *cum mercurio* dans la variole, et avec les caractères suivants :

De huit à quatorze jours après l'éruption variolique, de quatre à dix jours après l'application de l'emplâtre de Vigo, on distingua entre les pustules de la variole une éruption de taches rouges, vives, quelquefois pointillées comme celles de la scarlatine; d'autres fois irrégulières et semblables à celles de la rougeole, disparaissant par la pression du doigt pour revenir bientôt. Elles siégeaient à la face interne et supérieure des cuisses, sur le pubis et la partie inférieure de l'abdomen, s'accroissaient en peu de temps; chez deux malades elles disparurent au second jour, avant d'avoir déterminé aucun autre symptôme.

Chez les autres, elles s'accompagnèrent du développement de vésicules acuminées, remplies d'un liquide d'abord séreux, puis purulent. Après leur dessiccation, l'épiderme s'enleva en larges écailles.

Voici, du reste, l'histoire abrégée de plusieurs de ces malades.

Chez l'un d'eux, lorsqu'on enleva l'emplâtre qui couvrait la cuisse, il entraîna avec lui une lame de l'épiderme, et on vit que la place qu'il occupait était d'une rougeur générale scarlatineuse, et couverte d'une multitude de petites vésicules de la grosseur d'une tête de petite épingle, parfaitement arrondies, et remplies d'un liquide séreux : on aurait dit une multitude de sudamina. Cette éruption était très exactement limitée à la place qu'occupait le topique. Au bout de quelques heures, le liquide séreux s'était troublé, était devenu lactescent; puis les vésicules s'allongèrent dans le sens de la longueur de la cuisse, et le lendemain matin elles s'étaient réunies de manière à former un soulèvement général de l'épiderme, recouvrant un liquide lactescent. Ce liquide n'était pas assez abondant pour sous-tendre entièrement l'épiderme, en sorte que celui-ci était flasque et ridé. Bientôt il devint sec, et il se fit une desquamation par larges plaques, et au cinquième jour depuis le commencement, tout avait disparu.

Chez un autre malade, l'hydrargyrie ne se borna pas à cette légère éruption; mais la rougeur s'étant déclarée sur les cuisses et le bas-ventre, s'étendit, se réunit en une vaste surface rouge simulant la scarlatine; dès le second jour de cette rougeur, on vit paraître une multitude de vésicules

semblables à celles du malade précédent, mais déjà remplies d'un fluide lactescent. Elles existaient d'abord sur les cuisses et dans les aines, où la rougeur avait paru en premier ; puis sur le ventre, de manière à ce que les vésicules furent toujours précédées de deux jours par la rougeur. L'éruption s'étendit de la même manière sur la poitrine, sur les fesses, sur le dos, sur les avant-bras, se propageant de place en place, presque comme l'érysipèle ambulant, en sorte qu'elle ne conservait pas partout à la fois la même intensité. Dans ce cas, les vésicules restèrent toujours petites, ne se réunirent pas; mais vers le quatrième jour, la rougeur diminua dans les aines; et il se fit une desquamation en larges lames. Cette chute de l'épiderme eut lieu dans toutes les parties où avaient paru les vésicules, et au dixième jour, la maladie était terminée.

Chez un autre malade, l'éruption fut à peu près semblable, mais plus grave et plus étendue. Les rougeurs ne se réunirent que partiellement; mais les vésicules se formèrent bientôt : il en résulta un soulèvement général de l'épiderme, qui s'enlevait dans quelques endroits par le frottement des draps avant dessiccation complète, et laissait le derme à nu. La desquamation se fit d'une manière beaucoup plus générale, puisqu'on put enlever d'une seule pièce l'épiderme de la paume des mains et d'une partie des doigts, aussi bien que celui de tout un pied.

A cette hydrargyrie se joignit une complication qui, réunie aux deux éruptions déjà graves par elles-mêmes, enleva le malade au trentième jour de la variole, et au quinzième de l'hydrargyrie. Des noyaux d'engorgement de la grosseur d'une noisette se formèrent sur les cuisses, sur les fesses, et se terminèrent par gangrène locale : il en résulta une ulcération arrondie comme une pièce de 50 centimes à un franc, profonde de près d'un centimètre, à fond gangréneux, causant d'horribles douleurs au malade, qui ne pouvait demeurer couché sur les parties où elles se montraient. Chaque jour de nouveaux engorgements se déclaraient, et le malade ne pouvant rester ni sur le dos ni sur les côtés, obligé de se coucher sur le ventre, était dans un état déplorable d'angoisse et d'anxiété.

A l'autopsie, on constata que les noyaux gangréneux embrassaient toute l'épaisseur de la peau, et souvent une partie du tissu sous-jacent; ils étaient parsemés sur les fesses, les cuisses, les jambes, les avant-bras, et avaient le même aspect que pendant la vie. Du reste, les seules altérations remarquables des organes étaient une carnification du lobe moyen du poumon droit et du point correspondant du poumon gauche, avec un œdème considérable des lobes supérieurs.

Cette complication appartenait-elle à la variole ou à l'hydrargyrie, ou à toutes les deux ? C'est ce que nous ne saurions décider.

Les autres symptômes décrits par les auteurs ont existé dans nos observations ; mais comme ils appartiennent aussi à la variole, il est difficile de dire si la complication hydrargyrique était pour quelque chose dans leur production. Ainsi le mal de gorge s'est montré chez presque tous nos malades, même avant l'application de l'emplâtre, et il a continué à exister après. Toutefois il a été remarquable chez celui qui est mort des suites de la complication hydrargyrique. Pendant quelques jours avant le développement de cette éruption, il se plaignit d'un mal de gorge très violent ; on ne voyait

aucune pustule sur le pharynx, et comme la variole avait une marche fort régulière, que la douleur laryngée normale avait déjà cessé, on crut que le malade exagérait sa souffrance; cependant au bout de quelques jours la fièvre survint; l'éruption hydrargyrique parut, et le mal de gorge diminua bientôt. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion au larynx.

La fièvre ne coïncida avec l'éruption ou ne la précéda de quelques jours que dans les deux derniers cas où la complication fut plus étendue et plus grave.

Un autre malade traité par l'emplâtre de Vigo présenta au vingt-cinquième jour de la variole, vingt et unième de l'application du topique, une large desquamation de la partie interne des cuisses et des mains, tout-à-fait analogue à celle des autres malades hydrargyriques, et qui peut faire soupçonner que l'éruption se développa sans avoir été remarquée.

XII. *Autres complications.* — Nous ne parlons que pour mémoire de quelques autres complications assez rares pour que nous ne croyions pas qu'elles aient un rapport immédiat avec la fièvre éruptive : telles sont la pleurésie, la péricardite, la néphrite, la stomatite, le croup. Nous ne possédons par-devers nous aucun exemple de tuberculisation suite de variole.

Conclusions. — D'après les détails dans lesquels nous venons d'entrer, on peut voir que les complications de la variole sont nombreuses et graves. Toutefois nous remarquons tout d'abord que ces diverses maladies se réunissent moins souvent sur le même individu que dans la rougeole. Là, en effet, nous verrons la fièvre éruptive se compliquer simultanément de trois ou quatre affections, tandis qu'ici le fait est plus rare, et l'on peut dire avec vérité qu'un enfant atteint de variole est sujet à moins d'accidents que celui qui est atteint de rougeole. L'intensité de l'éruption à la peau en est sans doute en partie la cause; tandis qu'en même temps les membranes muqueuses participent d'une manière moins générale à la fluxion inflammatoire.

On a pu voir que les complications varioliques naissent à deux époques très différentes : lors du début de la maladie, non pas pendant les prodromes, mais du premier au quatrième jour de l'éruption; alors la variole est anormale et le plus souvent grave. Toutefois nous avons remarqué aussi que ce n'était pas toujours à ces complications qu'il fallait attribuer les anomalies; mais bien à une prédisposition antérieure à leur développement et due quelquefois à la constitution épidémique.

La seconde époque à laquelle surviennent les complications est la convalescence, lorsque la dessiccation est presque com-

plète et la desquamation commencée, quelquefois à la fin de cette dernière période. Ces affections, bien moins graves que les précédentes, appartiennent en général à la variole normale, et semblent être quelquefois un phénomène critique, un complément de l'éruption plus favorable que nuisible. Dans d'autres cas cependant le but est dépassé, ou bien la complication est en réalité un accident fâcheux qui n'a rien de critique, et la mort en est la suite. En effet, parmi les varioles normales, ce sont surtout les compliquées qui se sont terminées par la mort. Nous reviendrons du reste sur ce sujet (voyez *Pronostic*).

Art. VIII. — Influence de la variole sur les maladies pendant le cours desquelles elle se développe.

Nous avons vu la variole se développer pendant le cours ou la convalescence de la pneumonie, de l'entéro-colite, des fièvres éruptives et typhoïdes, de la chorée et de la tuberculisation. Son influence sur la marche de ces diverses maladies a été différente : c'est-à-dire qu'elle aggravait les unes ou en déterminait la recrudescence, et qu'elle arrêtait les autres dans leur marche. Ainsi, nous n'avons jamais vu la pneumonie ou les affections intestinales guérir sous l'influence d'une éruption variolique ; au contraire cette dernière avait pour effet presque certain de leur imprimer un degré de gravité plus considérable. Ainsi, deux fois la variole survenue pendant la convalescence d'une pneumonie a déterminé une rechute, deux fois la variole survenue pendant le cours d'une entéro-colite lui a donné les caractères de la dysenterie, et dans plusieurs autres cas a augmenté la diarrhée et aggravé la lésion intestinale.

La variole développée pendant la convalescence de la fièvre typhoïde n'a pas déterminé de rechute ; mais elle en a emprunté un caractère d'irrégularité et de gravité remarquable.

Nous avons parlé ailleurs (p. 513) de l'influence des fièvres éruptives les unes sur les autres.

Une fois nous avons vu la variole et une fois la varicelle survenir pendant le cours de la chorée. Il s'agit dans le premier cas d'une fille de neuf ans et demi affectée d'une chorée intense qui durait depuis plusieurs mois, lorsqu'il survint une variole grave qui s'accompagna bientôt de délire et d'augmentation de la chorée ; au septième jour de l'éruption le délire cessa et la chorée disparut complétement ; quatre jours plus tard nous

observâmes de nouveau quelques mouvements choréiques bornés aux doigts; la malade mourut deux jours après. Dans ce cas, l'influence de la variole sur la chorée fut assez singulière: son premier effet fut de l'augmenter, puis au bout de quelques jours de déterminer sa disparition. Nous avons cité, dans notre chapitre sur la chorée, une observation du docteur Piet, dans laquelle une variole avait aussi momentanément exaspéré cette névrose pour la faire complétement disparaître ensuite.

Dans le second exemple, l'influence fut plus tranchée. Une jeune fille de quatorze ans, forte et bien constituée, avait une chorée d'intensité médiocre; elle fut traitée sans amélioration par trois saignées et un purgatif; la chorée persistant, la malade fut prise de quelques symptômes fébriles, puis survint une éruption de varicelle qui accomplit sa marche en sept jours. La chorée disparut pendant le cours de l'éruption; l'enfant resta encore une huitaine de jours à l'hôpital d'où elle sortit parfaitement guérie.

Il est beaucoup plus important de rechercher l'influence de la variole sur la tuberculisation et les rapports qui unissent ces deux affections; nous avons déjà vu que cette dernière maladie ne succède pas à la première; nous verrons bientôt qu'elles s'excluent mutuellement, en sorte que la variole semble guérir la tuberculisation. En rapprochant ce résultat de celui auquel nous sommes arrivés pour la pneumonie, les entérites, nous concluons que la variole aggrave les maladies dont elle se complique le plus habituellement, tandis qu'elle a une sorte de tendance à guérir celles qui ne rentrent pas dans le cadre de ses complications.

Influence de la variole sur les tubercules. — Ce sujet est grave, parce qu'on a prétendu que la variole était un préservatif contre les maladies tuberculeuses, et qu'on en a inféré que la vaccine était un mauvais service rendu à l'humanité, puisqu'elle tendait à augmenter le nombre des tuberculeux. Bien que nous ne voulions pas nous prononcer actuellement sur la valeur de cette opinion, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître que les deux affections dont nous parlons ici s'excluent d'ordinaire, et que, lorsqu'elles coïncident sur le même individu, elles s'influencent d'une manière notable.

Pour traiter le sujet qui nous occupe sous tous ses points de vue, il faudrait donner une solution aux questions suivantes :

1° La variole engendre-t-elle immédiatement les tubercules?

2° La variole se développe-t-elle chez des individus tuberculeux?

3° En cas d'affirmative, quelle est la forme des deux maladies, et quelle est leur influence réciproque?

4° Les enfants variolés ou vaccinés sont-ils, pour l'avenir, préservés de la tuberculisation, ou disposés à cette affection?

5° Les enfants non vaccinés ni variolés sont-ils plus ou moins que les précédents exposés à la même maladie?

6° L'hérédité tuberculeuse étant reconnue chez un enfant, son influence est-elle entravée ou augmentée par la variole ou la vaccine?

Pour résoudre de pareilles questions, il faudrait réunir d'immenses matériaux; et nous comprenons trop bien l'importance du sujet pour vouloir donner une solution définitive avec les faits que nous possédons. Nous nous contenterons donc de présenter quelques remarques, soit actuellement, soit plus tard, en traitant des causes de la tuberculisation.

Dans le travail actuel nous avons déjà répondu à la première question par la négative : nous allons maintenant répondre à la seconde et à la troisième.

Nous ne nous servirons que des résultats fournis par l'autopsie; c'est en effet le seul moyen de juger sûrement l'existence ou l'absence des tubercules.

Or nous possédons cinquante-neuf autopsies d'enfants morts soit de la variole, soit d'une autre maladie, mais peu de temps après avoir eu cette éruption, qui était guérie. Chez tous ces enfants on pouvait ainsi déterminer l'influence réciproque des deux affections. Nous parlerons dans un autre chapitre (voyez *Tubercules*) des enfants qui, ayant eu la variole, se sont tuberculisés plusieurs années plus tard.

Sur ces cinquante-neuf autopsies, nous trouvons vingt-cinq fois des tubercules en quantité variable. Ce nombre assez considérable indique, au premier abord, que la présence d'une certaine quantité de tubercules n'est pas un obstacle au développement de la variole.

Toutefois nous remarquons de suite que sur ce nombre nous comptons seulement trois enfants atteints de tuberculisation avancée, et deux chez lesquels les produits accidentels étaient médiocrement abondants : chez les vingt autres, il n'existait qu'un très petit nombre de tubercules, et souvent un, deux ou trois seulement. Nous nous croyons donc en droit de conclure que la variole qui se développe chez les tuberculeux

semble atteindre de préférence ceux dont la diathèse générale n'est pas encore déclarée.

Les trois enfants dont la tuberculisation était avancée eurent, l'un une variole irrégulière, les deux autres une varioloïde anomale.

Donc la diathèse tuberculeuse déclarée influe sur la forme de la variole et la rend irrégulière ou peu abondante.

Ce fait n'a du reste rien de spécial à la variole, ni aux tubercules. Il en est de même pour les autres fièvres éruptives. Et réciproquement la variole est irrégulière, quelle que soit l'affection grave à laquelle elle est secondaire.

Les varioleux présentent toutes les espèces de tubercules; mais la forme de beaucoup la plus fréquente est celle qui indique que ces produits accidentels passent à la guérison, c'est-à-dire la forme crétacée. Par une coïncidence remarquable, il en est ainsi souvent, mais non toujours, lorsque la variole a long-temps duré, c'est-à-dire de neuf à vingt-trois jours (cette durée est longue pour les varioles terminées par la mort). Il semblerait que la fièvre éruptive a une action immédiate sur les tubercules, et, par une sorte de dérivation, les dessèche, et les fait passer à l'état crétacé.

En effet, sur les vingt-cinq enfants qui nous ont offert des tubercules, dix nous en présentèrent à l'état crétacé dans un ou plusieurs organes. Cette proportion est très considérable; car en retranchant du nombre total des tuberculeux les vingt-cinq cas dont nous venons de parler, nous voyons que le rapport entre le nombre des malades qui ont des tubercules crétacés et ceux qui n'en ont pas, est de 1 à 10, tandis que chez les vingt-cinq varioleux la proportion est de 1 à 2 1/2. En outre, ce nombre de dix comparé à la totalité des exemples de tubercules crétacés que nous avons sous les yeux, en forme plus du quart. Toutefois nous devons dire qu'un certain nombre des malades qui nous occupent nous ont offert, soit conjointement à la variole, soit avant, soit après elle, une scarlatine ou une fièvre typhoïde, maladies auxquelles nous reconnaissons la même propriété qu'à la variole. L'influence de cette dernière affection s'exerce surtout sur les malades qui ne présentent qu'un très petit nombre de tubercules. Cependant, chez un enfant qui succomba à une variole consécutive à une fièvre typhoïde, nous avons trouvé dans les ganglions mésentériques une masse tuberculeuse entièrement crétacée, et dure comme de la pierre, ayant environ le volume du poing.

Résumons toutes ces conclusions :

1° La variole qui se développe chez les tuberculeux choisit de préférence ceux qui ne sont pas encore sous l'influence d'une diathèse générale déclarée ;

2° La diathèse tuberculeuse déclarée modifie la variole, et la rend irrégulière ;

3° Lorsque les tubercules ne sont pas nombreux, la variole tend à les faire passer à l'état crétacé et à les guérir.

Ces conclusions forment la réponse à la seconde et à la troisième question.

Mead (1) avait déjà observé « que quelque terrible que soit la variole, elle ne laisse pas cependant encore de procurer un avantage ; car si le sang se trouve vicié, ou naturellement, ou par l'effet d'un mauvais régime, et qu'une lymphe trop visqueuse ait produit *quelque tumeur dans les glandes*, la petite-vérole, en digérant les humeurs, en les dépurant, pour ainsi dire, communique au corps une meilleure santé pour le reste de la vie (2). »

Art. IX. — Influence de la vaccine sur la variole.

Nous n'avons pas l'intention de traiter ce vaste sujet sous tous ses points de vue, et d'étudier d'une manière complète chacune des considérations qui s'y rattachent : d'autres l'ont déjà fait avec des matériaux plus nombreux que ceux qui sont à notre disposition. Ici nous avons seulement pour but de rechercher comment les faits que nous avons sous les yeux nous permettent de résoudre les questions suivantes :

1° Quelle espèce de variole prennent les enfants vaccinés depuis long-temps ?

2° Quelle espèce de variole prennent les enfants non vaccinés ?

3° Quelle espèce de variole prennent les enfants qu'on vaccine, pendant le temps où ils sont soumis au contagium variolique ?

4° Quelle espèce de variole prennent les enfants qu'on vaccine pendant les prodromes, ou les premiers jours de l'éruption variolique ?

(1) *Recueil des causes physiques et médicales*, tome I, p. 443.

(2) Ces remarques ont été reproduites à la suite d'une observation insérée dans le *Journ. de méd., chir. et pharm.*, et intitulée : *Phthisie pulmonaire commençante, guérie à la suite d'une variole de mauvaise espèce.* 1792, tome XCXI, p. 140.



1° Les enfants qui ont été vaccinés depuis long-temps ne sont pas entièrement soustraits au contagium variolique : ils contractent le plus ordinairement les varioloïdes normales et anomales, et si l'on cherche dans quelles circonstances ils prennent plutôt l'une que l'autre de ces dernières, il est facile de s'apercevoir que l'état de santé antérieur en est presque l'unique cause.

Très rarement nous avons constaté les varioles normale et anomale après vaccination; en sorte que chez les enfants vaccinés, le nombre total des varioloïdes l'emporte de beaucoup sur celui des varioles (1).

2° La proportion change considérablement sans cependant devenir tout-à-fait inverse, si l'on considère les mêmes éruptions survenues chez des enfants non vaccinés. Ainsi, dans nos observations, les varioles normales sont fréquentes; les varioles anomales le sont un peu moins; les varioloïdes normales restent toujours plus fréquentes que chacune des deux espèces séparées; mais le nombre total de toutes les varioloïdes, loin de surpasser celui de toutes les varioles, lui est inférieur. Cette différence dépend des varioles anomales, dont le nombre est beaucoup plus considérable que celui des varioloïdes anomales. L'influence de la santé antérieure se fait encore sentir ici, car les éruptions anomales se présentent encore de préférence chez les enfants déjà malades. Toutefois bon nombre des varioles irrégulières sont primitives. Nous rappellerons bientôt les causes de ces anomalies (2).

(1) *Enfants vaccinés*, 30.

Variole normale primitive.		2	Varioloïde normale	primit.	12
Variole anomale	primitive.	2		second.	3
	secondaire.	1	Varioloïde anorm.	primit.	1
				second.	7
			Varicelle primitive.		2

(2) *Enfants non vaccinés*, 66.

Variole normale	primitive.	19	Varioloïde normale	primit.	21
	secondaire.	1		second.	2
Variole anomale	primitive.	11	Varioloïde anomale second.		4
	secondaire.	8			

En outre, chez 47 enfants nous avons oublié de constater ou de consigner sur nos notes les vaccines antérieures; les varioles étaient ainsi distribuées :

L'influence générale de la vaccine sur les éruptions varioliques est donc de les modifier en les atténuant, et de faire que les enfants vaccinés ne sont plus soumis qu'aux formes légères, sauf de très rares exceptions; mais pourquoi un si grand nombre d'enfants non vaccinés prennent-ils la varioloïde plutôt que la variole? Doit-on considérer ce fait comme l'état de nature, ou comme le résultat d'une influence générale exercée par la vaccine répandue depuis longues années sur un grand nombre d'individus; et, dans ce cas, comment s'exerce une telle influence? Pour répondre à cette question, il faudrait rechercher si la varioloïde existait avant la découverte de la vaccine. Le langage des pathologistes de cette époque est assez obscur, et leurs descriptions assez peu précises pour qu'il soit difficile de se faire une opinion positive. Mais lors même que nous admettrions, avec M. Bousquet, que la varioloïde a toujours accompagné la variole, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître que les descriptions laissées par Sydenham, Cullen, Stoll, prouvent que les varioles régulières et irrégulières graves étaient à leur époque de beaucoup les plus fréquentes. Or, si nous nous bornons aux faits particuliers que nous possédons, il est facile de voir que nos varioloïdes sont plus nombreuses que nos varioles, et que les premières sont très fréquentes chez les enfants non vaccinés (1). D'autre part, si nous considérons que

Variole normale	primitive. .	7	Varioloïde normale	primit. .	13
	secondaire.	1		second.	1
Variole anomale	primitive. .	5	Varioloïde anom.	primit. .	1
	secondaire.	3		second.	6
Varicelle	primitive.	5			
	secondaire.	2			
Espèce de variole ignorée. . . .		3			

Il serait facile d'établir sans grande erreur si ces 47 enfants étaient ou non vaccinés; il suffirait de suivre les lois indiquées par les chiffres précédents. On regarderait comme non vaccinés les enfants qui ont eu une variole normale ou anomale. Ceux atteints de varioloïde seraient considérés partie comme vaccinés, partie comme non vaccinés; ces derniers seraient un peu plus nombreux que les premiers. Mais la chose importante à noter sur les 47 enfants, est que l'influence des maladies antérieures sur l'éruption est la même que chez les précédents.

(1) En effet, nous possédons 60 varioles normales ou anomales et 71 varioloïdes normales ou anomales; nous ne faisons pas rentrer dans ce nombre 10 malades dont l'éruption (variole ou varioloïde) était devenue anomale

bon nombre de nos varioles anomales prennent ce caractère en raison de l'état antérieur des enfants ; si en même temps nous nous rappelons ces graves épidémies, dans lesquelles les varioles irrégulières étaient si nombreuses, nous ne pouvons nous empêcher de conclure que le nombre des varioles graves a diminué notablement. Or, à quoi rapporter un pareil résultat, sinon à la vaccine ?

Il est difficile, du reste, de concevoir comment cette légère éruption a pu porter son influence sur la variole d'enfants non vaccinés, et comment il se fait que la variole et la vaccine se propageant chacune de leur côté, la dernière a pu détruire une partie de l'intensité de la première, sans se trouver en lutte avec elle sur le même individu. Peut-être en faut-il chercher la cause dans l'hérédité et dans la transmission des parents aux enfants, d'une disposition moindre à contracter le virus variolique. En effet, nous avons eu sous les yeux, depuis 1837 jusqu'à 1840, des enfants âgés de un à quinze ans, dont les parents devaient être nés vers le commencement de ce siècle, c'est-à-dire de 1801 à 1810 : alors la vaccine se répandait avec activité dans Paris et dans la France entière. Nous sommes donc à l'époque à peu près de la première génération née d'individus vaccinés. Nous avons, il est vrai, négligé de nous assurer si les parents des enfants qui nous occupent étaient vaccinés, en sorte que nous ne pouvons donner ces idées que comme des présomptions. Si des recherches, faciles à faire, en démontrent la vérité, on devra en conclure que la vaccine, atténuant ainsi, de père en fils, l'intensité des éruptions varioliques, il arrivera un jour où cette terrible maladie aura complétement disparu, ainsi que la prédisposition à la contracter, bien que tous les individus ne soient pas vaccinés.

3° Nous passons actuellement à la troisième question, c'est-à-dire quelle espèce de variole contractent les enfants qu'on vaccine pendant qu'ils sont soumis à l'influence du contagium variolique.

sous l'influence de causes spéciales que nous détaillerons bientôt. Sur les 70 varioloïdes, 23 appartiennent à des enfants vaccinés, 26 à des enfants non vaccinés; 21 fois nous ignorons s'il y a eu vaccine. Nous notons encore que plusieurs des varioloïdes survenues chez des enfants non vaccinés étaient de celles qui tiennent le milieu entre la variole discrète et la varioloïde; mais nous attachons peu d'importance à ce fait, parce que nous retrouvons le même genre d'éruption chez des enfants vaccinés.

Nous possédons seulement sept observations qui puissent servir à répondre à cette question : elles ont rapport à des enfants de deux à quatre ans, un seul en avait sept. Amenés à l'hôpital non vaccinés, ces malades y étaient restés de un à vingt-deux jours avant qu'on leur eût pratiqué cette légère opération; un seul était gravement malade, un était convalescent, deux étaient rachitiques, un avait une affection mal déterminée peu grave, un était paraplégique, et le dernier teigneux, mais bien portant. Pendant le séjour de ces enfants à l'hôpital, la vaccine marcha régulièrement chez quatre, ne se développa pas chez un; deux fois elle produisit des pustules dont nous n'avons constaté ni la nature ni la marche. Chez tous il se déclara une variole des plus irrégulières.

La petite-vérole se déclara une fois le troisième jour de l'entrée, deuxième jour de la vaccine, qui ne se développa pas. Dans tous les autres cas elle survint après un séjour plus prolongé dans les salles, c'est-à-dire de treize à vingt-huit jours. Elle se développa une fois cinq jours après la vaccine; les deux éruptions marchèrent simultanément; cependant la vaccine était déjà croûteuse à son dixième jour, qui fut celui de la mort. Une autre fois la variole et la vaccine, dont nous ignorions la date, marchèrent ensemble; il existait deux pustules vaccinales un peu plates et pâles. Dans les autres cas la variole se déclara onze, douze et vingt jours après la vaccine, qui était croûteuse. Parmi ces malades six moururent, un seul guérit.

Ces faits, trop peu nombreux, semblent indiquer que la vaccine pratiquée chez des enfants qui sont sous l'influence du contagium variolique, n'empêche pas le développement de la variole, mais qu'il en résulte une perturbation fâcheuse.

Toutefois, avant d'attribuer à la vaccine seule ce funeste résultat, il faut noter que la plupart de ces enfants, *très jeunes*, étaient plus ou moins débilités, et presque tous placés dans des circonstances où naissent les varioles anomales; il n'en existait que deux ou trois qui se trouvaient dans des conditions favorables au développement de la variole normale; en sorte qu'on pourrait invoquer le fait seul d'une coïncidence sans chercher à établir un rapport de cause à effet.

Il est cependant positif que la vaccine, inoculée dans ces circonstances, n'a pas été un obstacle à la variole, et que celle-ci a été irrégulière et mortelle chez les enfants assez bien portants d'abord, comme chez ceux qui étaient antérieurement malades.

Ces remarques conduisent sans doute à conclure qu'il ne faut pas vacciner des enfants jeunes et chétifs qui ont déjà passé quelque temps dans un foyer d'infection variolique. Il semblerait qu'il est préférable de les enlever d'abord du milieu du foyer, et d'attendre le développement normal de la maladie : on ne vaccinerait ensuite que dans le cas où, après une attente suffisante, la variole ne se serait pas déclarée. Cette idée est entièrement confirmée par ce que nous a dit une des sœurs attachée au service de l'hôpital. Elle avait remarqué, en effet, que les enfants vaccinés après quelques jours de séjour dans les salles revenaient, le plus souvent, au bout de peu de temps, avec une variole très grave.

4° Enfin, nous répondons à la dernière question, que M. le docteur Eichorn a préconisé la vaccination pendant les prodromes de la variole comme méthode thérapeutique utile. Nous reviendrons sur ce sujet dans l'article destiné au traitement.

Art. X. — Pronostic.

Les distinctions que nous avons établies entre les diverses espèces de varioles sont assez tranchées pour qu'il soit impossible de porter le pronostic de cette affection sans suivre les mêmes divisions. Si l'on considère qu'il faut tenir compte de l'espèce de variole, rechercher si elle est primitive ou secondaire, simple ou compliquée, si elle se développe chez un enfant très jeune ou plus âgé, l'on comprendra combien est complexe le problème qu'on doit résoudre. Voici, du reste, quelques conclusions qui résultent de nos observations.

La variole normale guérit le plus habituellement, elle ne devient grave que par ses complications. On doit sans doute trouver une cause de ce résultat dans ce fait que la variole normale est presque toujours primitive, et survient d'habitude après l'âge de six ans. Tous les auteurs s'accordent, en outre, à établir une différence notable dans la gravité des varioles discrète et confluente. Dans les faits que nous avons sous les yeux, la différence est beaucoup plus tranchée entre les varioles simples et compliquées. En effet, nous n'avons pas eu à enregistrer un seul cas de mort parmi les varioles confluentes simples. Nous devons dire, en outre, que les varioles discrètes sont presque toujours simples ou guérissent malgré les complications.

Il n'en est plus de même de la variole anomale, qui se termine presque toujours par la mort, quelles que soient les circonstances au milieu desquelles elle se développe. Nous ne comptons, en effet, que trois exemples de guérison sur trente-neuf. C'est dans cette forme que l'on peut constater l'altération du sang, parce que la variole peut entraîner la mort sans complications. Les varioles compliquées sont un peu plus fréquentes que les simples; les primitives le sont à peu près autant que les secondaires, et parmi les trois exemples de guérisons que nous avons recueillis, deux fois la variole était primitive, une fois secondaire, et dans les trois cas compliquée. Il faut dire cependant que les formes consécutives deviennent souvent mortelles par le fait des maladies antérieures, aussi bien qu'elles étaient devenues anomales par la même influence. Si l'enfant soumis au contagium variolique eût été bien portant, la variole eût été normale, et par conséquent moins grave.

La varioloïde se termine à peu près constamment par le retour à la santé, qu'elle soit primitive ou secondaire, simple ou compliquée; c'est, en effet, la forme la plus bénigne. Toutefois, il faut noter que si elle est secondaire, elle peut parcourir ses périodes et guérir; tandis que peu de jours après, l'enfant doit succomber à la maladie première. Dans ce cas la varioloïde a-t-elle accéléré la terminaison fatale? Il est probable qu'il en est ainsi; et l'on doit toujours craindre une mort prochaine lorsqu'il survient une éruption de ce genre chez un enfant gravement malade. Toutefois, nous notons que la varioloïde normale ne constitue pas, comme la forme précédente et comme la suivante, ces éruptions terminales qui entraînent la mort en peu de jours.

La varioloïde anomale se développe, au contraire, quelquefois dans les derniers jours de la vie; maladie ultime qui, en raison de la faiblesse de l'enfant, ne peut suivre ses périodes régulières : aussi son apparition, chez un enfant gravement malade, doit-elle faire craindre la mort sous peu de jours. Cependant nous comptons encore, dans cette forme, un moins grand nombre de morts que de guérisons.

Enfin, la varicelle est une maladie légère qui, presque toujours primitive et simple, guérit constamment. Chez un seul de nos malades elle a été secondaire, et l'enfant a suc-

combé à l'affection première avant la terminaison de la varicelle (1).

Nous venons d'étudier le pronostic suivant la forme, les complications et l'état antérieur des malades; joignons ici encore quelques considérations suivant l'âge et le sexe. Il est indubitable que plus l'enfant est jeune, plus la variole est grave, et ceci tient à plusieurs causes. Ainsi les varioles anomales se

(1) Nous donnons ici les chiffres de la mortalité suivant les formes et les complications.

	Guéris.	Morts	Total.
Variole normale primitive simple. .	9	0	9
— — secondaire — . .	0	1	1
— — primit. compliq. .	11	8	19
— — secondaire — . .	0	1	1
Total. . . .	20	10	30
Variole anomale primitive simple. .	0	6	6
— — secondaire — . .	0	7	7
— — primitive compliq.	2	11	13
— — secondaire — . .	1	12	13
Total. . . .	3	36	39
Varioloïde norm. primitive simple. .	41	0	41
— — secondaire — . .	3	0	3
— — primitive compliq.	6	0	6
— — secondaire — . .	1	1	2
Total. . . .	51	1	52
Varioloïde anom. primitive simple. .	1	0	1
— — secondaire — . .	7	6	13
— — primitive compliq.	3	1	4
— — secondaire — . .	2	0	2
Total. . . .	13	7	20

Varicelle primitive simple. . . . . guéris. . . 7
— secondaire — . . . . — 1
— — — . . . . mort. . . 1
Total. 9

Espèce d'éruption ignorée, 3 : 2 morts, 1 guéri.

développent plus souvent avant l'âge de six ans qu'après; et en outre, à cette période de la vie, les complications sont plus fréquentes et plus graves (1). Le sexe, au contraire, ne nous a pas paru avoir une influence notable sur la terminaison fatale; cependant nous comptons une plus grande mortalité parmi les filles que parmi les garçons : ce que nous croyons devoir attribuer aux saisons pendant lesquelles nous avons observé plutôt qu'au sexe (2).

Après avoir dit dans quelles circonstances la variole est plus grave, résumons en quelques mots les signes au moyen desquels on peut porter un pronostic favorable ou défavorable.

Si la maladie débute pendant la bonne santé; si les prodromes, bien qu'intenses, ne présentent pas une grande prédominance des phénomènes nerveux, s'ils ont une durée moyenne de deux à trois jours, on peut présumer que la variole sera normale, et conséquemment qu'il existe de grandes chances de guérison (3). Toutefois, si l'éruption est dès l'abord

(1) Sur 55 enfants âgés de cinq ans et au-dessous, 32 sont morts et 23 ont guéri.

Sur 98 enfants âgés de six ans et au-dessous, 26 sont morts et 72 ont guéri.

(2) Sur 23 filles âgées de cinq ans et au-dessous, 15 sont mortes et 8 ont guéri.

Sur 54 filles âgées de six ans et au-dessous, 14 sont mortes et 40 ont guéri.

Sur 28 garçons âgés de cinq ans et au-dessous, 13 sont morts et 15 ont guéri.

Sur 48 garçons âgés de six ans et au-dessus, 12 sont morts et 36 ont guéri.

En tout 32 filles sont mortes et 45 ont guéri.

25 garçons sont morts et 51 ont guéri.

(3) « Si les enfants qui sont attaqués de ces accès (épileptiques) ont déjà » toutes leurs dents, je soupçonne toujours que la petite-vérole va paraître, » a dit Sydenham; et en effet elle paraît ordinairement quelques heures » après, ce qui justifie mon pronostic. Par exemple, si l'enfant a un accès » épileptique sur le soir, la petite-vérole paraîtra le lendemain matin; et » j'ai très souvent observé que les petites-véroles qui arrivent aux enfants » immédiatement après des accès épileptiques, produisent de grosses pus- » tules, sont bénignes, d'un bon caractère, rarement confluentes. » (Sydenham, *Œuvres de méd. prat.*, *traduction de Jault et Baumes*, 1816.) Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ces remarques diagnostiques et pronostiques de Sydenham, aucun des enfants que nous avons observé n'ayant eu des convulsions pendant les prodromes.

abondante et petite, si le gonflement de la face survient dès le second ou le troisième jour d'éruption, on doit craindre une variole confluente grave.

Si la variole est discrète, si la fièvre tombe ou au moins diminue considérablement du premier au troisième jour d'éruption; si la fièvre secondaire arrive à son époque et est peu intense; si aucune complication ne survient, la guérison est à peu près certaine. La variole restant normale, si les pustules sont petites, confluentes, si le gonflement est considérable, si la fièvre tombe à peine après l'éruption achevée et se joint presque sans intervalle à la fièvre secondaire, la maladie est grave; cependant elle peut guérir encore; mais s'il survient du délire, s'il existe une prédominance notable des symptômes nerveux, elle est presque nécessairement mortelle.

Si la variole discrète ou confluente a suivi son cours normal jusqu'à la dessiccation, si la fièvre de suppuration est terminée ou déjà moindre, on pourra porter un pronostic favorable; mais à cette époque s'il survient une recrudescence de fièvre, on devra craindre le développement d'une complication grave qui, le plus souvent alors, entraînera la mort. Toutefois, si cette complication consiste dans le développement d'abcès ou d'une otite, on devra en concevoir plus d'espérance que de crainte, à moins que la suppuration ne soit très étendue, ou que les abcès ne se répètent en trop grand nombre. L'intensité de la fièvre devra servir alors à porter le pronostic. En tout cas, la constipation ou les selles normales sont un signe de favorable augure; la diarrhée doit inspirer des craintes, surtout si elle dure plus de quatre à cinq jours (1).

(1) Sydenham a dit : « La petite-vérole confluente est aussi sûrement accompagnée de la diarrhée dans les enfants que de la salivation dans les » adultes; la nature ne manque pas de produire l'une ou l'autre de ces » deux évacuations afin de se débarrasser de la matière morbifique. Ainsi, » comme je n'arrête pas la salivation, je n'arrête pas non plus la diarrhée; » l'une serait aussi mal entendue que l'autre, et c'est en voulant arrêter » mal à propos cette diarrhée que des femmelettes ignorantes ont causé la » mort à plusieurs milliers d'enfants, se persuadant, contre toute raison, » que le cours de ventre est aussi dangereux dans la petite-vérole confluente » que dans la discrète, et ne sachant pas qu'il n'est nuisible que dans celle-ci, où l'évacuation de la matière morbifique se fait par le moyen des pustules, au lieu que, dans celle-là, il est l'ouvrage de la nature, qui cherche » par là à se délivrer de la maladie. » Nous rapportons textuellement ces

Sydenham a dit : « Dans les petites-véroles confluentes (ré- » gulières) le danger est extrême, et la plupart des malades » meurent le onzième jour. » Cette assertion, peut-être véritable pour l'adulte, ne l'est plus chez l'enfant : car aucun de ceux que nous avons vus succomber à une variole régulière n'est mort ce jour-là. Nous n'avons constaté la mort le onzième jour que deux fois dans la variole anomale.

Lorsque la variole est anomale à son origine, lorsque dès les premiers jours il survient des complications, et notamment un purpura hemorrhagica, la mort est presque certaine. L'inégalité des pustules, leur aplatissement, la persistance de la fièvre des prodromes, l'existence de symptômes nerveux graves à cette époque, joints aux signes des complications, donneront la mesure de la gravité, et devront faire prévoir la mort à une époque plus ou moins éloignée, et circonscrite d'habitude entre le quatrième et le quatorzième jour de la maladie. Deux fois seulement nous avons vu la variole anomale entraîner la mort à une époque plus éloignée du début, le quinzième et le dix-huitième jour. Les enfants dont la maladie est primitive sont ceux qui résistent le plus long-temps; lorsqu'au contraire ils sont jeunes et déjà malades, ils succombent avant le sixième ou le septième jour. Nous avons vu un enfant mourir le lendemain même de l'apparition des papules varioliques survenues sans prodromes pendant le cours d'une pneumonie.

Ainsi, lorsqu'on constatera, chez un enfant âgé de plus de cinq ans, une variole anomale primitive, on pourra pronostiquer la mort entre le sixième et le quatorzième jour. Si l'enfant est jeune et la variole secondaire, on devra présumer la mort avant le huitième jour, et dans la grande majorité des cas, l'événement justifiera le pronostic.

Si la maladie se prolongeait au-delà de ces limites, et si les

paroles de Sydenham, parce qu'elles sont en contradiction avec ce que nous avons observé. Nous pouvons affirmer que la diarrhée, suite de variole, est l'exception dans nos notes, surtout lorsque l'éruption a été régulière, qu'elle ait été discrète ou confluente. En outre, la mortalité a été moins considérable chez les enfants qui n'ont pas eu le dévoiement que chez ceux qui l'ont eu; ainsi nous avons seulement trois enfants guéris parmi ceux qui ont eu de la diarrhée; deux avaient une variole confluente, un une varioloïde. (C'est par erreur qu'il a été compté quatre guérisons dans notre premier volume, page 514.)

symptôme offraient quelque amendement, on pourrait, à partir du quinzième au vingtième jour, pronostiquer le retour à la santé. Mais nous sommes loin de considérer cette assertion comme aussi générale que les précédentes, n'ayant que trois faits pour la justifier.

Art. XI. — Causes.

Contagion. — Un grand nombre des malades ont pris la variole dans les salles de l'hôpital.

Il est tellement évident que cette éruption est contagieuse, qu'il n'est pas nécessaire d'insister pour prouver que des enfants, entourés d'autres infectés de variole, ont pris la maladie par contagion. Mais nous devons faire remarquer que celle-ci a été d'autant plus fréquente, qu'il y a eu plus de rapports entre les diverses salles où se sont déclarées les varioles (1).

Il est intéressant de rechercher quel est le temps de l'incubation variolique.

Quelques enfants ont pris la maladie étant encore dans les salles; les autres sont sortis guéris de la première maladie qui les avait fait entrer à l'hôpital, et au bout de peu de temps sont rentrés avec une variole.

Or, la première série de malades, qui est de beaucoup la plus nombreuse, nous montre que les enfants entrés à l'hôpital bien portants ou malades ne contractent la variole qu'au bout d'un certain temps. En supposant, en effet, que l'infection a lieu au moment même de l'entrée, il faut que l'incubation ait le temps

(1) Enfants ayant contracté la variole dans l'hôpital. . . . 80

Enfants ayant contracté la variole dans les salles mêmes où sont traités les varioleux. 56

Enfants ayant contracté la variole dans d'autres salles, desservies par les mêmes médecins, hospitalières et infirmières, que les précédentes. 16

Enfants ayant contracté la variole dans des salles qui n'ont que des rapports éloignés avec les précédentes. . . . 8

Pour que ce chiffre fût très exact, il faudrait être certain que nous avons vu tous les enfants varioleux de l'hôpital en même temps que nous étudiions la variole dans nos salles. Il n'en est rien en effet; mais nous sommes assez familiarisés avec ce qui se passe dans l'hôpital des Enfants pour être certains que le nombre de malades qui nous a échappé n'est pas assez considérable pour surpasser ni même égaler celui des enfants qui ont contracté la maladie dans le foyer d'infection.

de se faire. Or, sur 47 malades placés dans ces conditions, nous n'en comptons que 4 chez lesquels la variole se soit développée 3, 4 ou 6 jours après leur entrée à l'hôpital ; chez le plus grand nombre elle est survenue entre le 7e et le 25e jour ; cependant nous en trouvons encore 8 autres dont le séjour à l'hôpital a été plus long sans qu'ils aient contracté la variole, il a été compris entre 26 et 45 jours. Ce ne sont pas toujours ceux qui ont vécu au milieu du foyer d'infection qui ont contracté la variole le plus tôt ; nous voyons, au contraire, plusieurs de ceux-là résister à la contagion pendant 30 à 40 jours.

Nous ne pouvons affirmer, il est vrai, que la période d'incubation a duré aussi long-temps, car le moment précis où s'est fait l'infection nous a échappé ; mais nous pouvons être certains qu'un enfant non vacciné qui est resté plus d'un mois dans les salles de l'hôpital sans prendre la variole, ne s'est pas accoutumé au contagium et n'en est pas à l'abri.

Nous pouvons conclure de ces faits que la période d'incubation est au moins de 3 ou 4 jours, et au plus de 46, sans affirmer d'une manière positive qu'elle atteint quelquefois ces chiffres extrêmes.

La seconde série de malades est moins nombreuse, car elle n'en comprend que 14 (1). Ici la durée du séjour à l'hôpital a été de 3 à 21 jours ; les enfants étant sortis, c'est de 2 à 13 jours plus tard que la variole s'est déclarée. Nous en concluons que si un enfant qui a passé un certain temps au milieu d'un foyer d'infection n'a pas pris la variole avant le treizième jour après le moment où il n'est plus soumis au contagium, il peut être regardé comme ayant résisté à son influence ; et toute crainte de voir la variole se développer doit s'évanouir. De nouvelles observations pourraient seules contredire ce résultat.

Épidémies. — Non seulement la variole est contagieuse, mais elle est épidémique. Les ouvrages de médecine sont remplis de relations d'épidémies plus ou moins graves que nous n'avons aucun intérêt à rappeler ici. Nous dirons plus tard comment les varioles que nous avons observées se sont succédé suivant les saisons.

Maladies antérieures. — La variole est plus habituellement primitive que secondaire, c'est au moins ce qui ressort de nos observations (2). Les maladies dans le cours ou la convales-

(1) Sur les 80 malades qui ont contracté la variole à l'hôpital, il en est 19 chez lesquels le temps d'incubation nous a échappé.

(2) Sur 153 varioles, nous comptons 106 primitives et 46 secondaires ;

cence desquelles nous avons vu survenir la variole sont surtout les fièvres éruptives, quelquefois la fièvre typhoïde; plus souvent la pneumonie primitive ou secondaire, les affections chroniques des intestins, le rachitisme, la chorée. Une fois la variole est survenue pendant le cours d'une suette miliaire.

Age. — Contrairement à un grand nombre des affections que nous avons décrites jusqu'à présent, la variole est plus fréquente dans nos observations après l'âge de six ans qu'avant dans une proportion assez considérable. Les formes normales se développent presque exclusivement chez les enfants les plus âgés, tandis que les formes anomales sont plus communes chez les plus jeunes (1).

Sexe. — Nous possédons un nombre aussi considérable de garçons que de filles, en sorte que les deux sexes semblent également capables de contracter la variole. Nous trouvons une différence assez notable dans la distribution des diverses formes suivant le sexe, car les filles nous présentent plus d'exemples de variole normale que les garçons, et ceux-ci plus d'exemples de varioles anomales que les filles; mais nous ne croyons pas qu'on doive en conclure que le sexe prédispose à l'une plutôt qu'à l'autre de ces formes (2). Nous attribuons ces différences, qui sont au reste peu considérables, au génie épidémique de la

une fois l'état de santé antérieur est ignoré; les varioles et varioloïdes normales sont presque constamment primitives; les mêmes éruptions anomales sont le plus souvent secondaires.

(1)

Varioles normales avant l'âge de 6 ans.	3	Après l'âge 6 ans.		27
Varioles anomales. —	— 21	—	—	18
Varioloïdes normales	— 10	—	—	42
Varioloïdes anomales	— 12	—	—	8
Varicelles norm. ou anom.	— 6	—	—	3
Espèce d'éruption ignorée.	— 2	—	—	1
	54			99

(2)

Varioles normales.	Garçons. . 11	Filles. . .	19
Varioles anomales. . . . — . .	23	—	16
Varioloïdes normales. . . — . .	29	—	23
Varioloïdes anomales. . . — . .	12	—	8
Varicelle. . . . . — . .	1	—	8
Espèce d'éruption ignorée. . — . .	0	—	3
Total. . .	76	—	77

variole qui régnait dans les salles, et qui était différent suivant chaque saison.

Avant de terminer cet article, résumons en peu de mots les causes sous l'influence desquelles la variole revêt telle ou telle forme. Ce sont la vaccine, l'état de santé antérieur, les épidémies, les complications et l'âge.

La variole normale se rencontre chez des enfants âgés de plus de six ans, non vaccinés, bien portants au début, et lorsque la maladie arrive jusqu'à la dessiccation sans qu'il s'y joigne une complication importante. En outre, elle peut être épidémique, et alors la forme normale dépend du génie de l'épidémie.

La variole anomale se développe chez les enfants non vaccinés; elle est aussi fréquente à peu près chez les plus jeunes sujets que chez les plus âgés. Dans le premier cas, elle est habituellement secondaire; dans le second, elle est primitive, et l'irrégularité doit être attribuée à l'époque à laquelle se développent les complications et au génie épidémique.

La varioloïde normale naît dans les mêmes circonstances que la variole normale; seulement elle est habituelle chez les enfants vaccinés. Si elle a la même fréquence chez les enfants non vaccinés, on doit l'attribuer à l'influence générale exercée sur la variole par la vaccine, et peut-être à l'hérédité. La varioloïde anomale se développe à peu près dans les mêmes circonstances que la variole anomale, seulement elle choisit de préférence les enfants vaccinés.

On voit donc que ces diverses causes concourent au même but, et l'ensemble qui en résulte justifie parfaitement les divisions que nous avons admises.

Art. XII. — Traitement.

Les indications du traitement de la variole sont nombreuses; nous ne pouvons les exposer d'une manière complète qu'en discutant les questions thérapeutiques suivantes :

I. La prophylaxie de la variole.

II. Le traitement de l'éruption elle-même : ici nous aurons trois questions à résoudre.

1° Doit-on chercher à provoquer l'avortement des pustules varioliques?

2° Doit-on chercher à favoriser leur développement?



3° Quels sont les moyens de déterminer l'un ou l'autre de ces effets?

III. Traitement des diverses formes de varioles simples.

IV. Traitement des diverses complications.

I. *Prophylaxie.* — En nous occupant de la prophylaxie de la variole, nous n'avons aucunement l'intention de faire un traité de la vaccine; nous voulons rappeler seulement quelques conclusions utiles formulées depuis long-temps ou ressortant des observations que nous avons analysées.

En considérant le grand nombre d'enfants non vaccinés qui se présentent chaque jour à l'hôpital, on est peiné de voir combien peu profitent les infatigables travaux des médecins qui ont consacré leurs veilles à la propagation de la vaccine, et l'on déplore l'aveuglement des classes ouvrières qui se refusent obstinément à l'emploi d'un préservatif aussi certain. Nous croyons donc que, sous ce rapport, il faut redoubler de zèle et employer tous les moyens possibles pour vaincre les répugnances.

Une autre question que nous ne devons qu'effleurer aussi, est celle des revaccinations. Les débats qui ont eu lieu à ce sujet au sein des sociétés savantes, les ouvrages et les mémoires qui en ont été la suite sont entre les mains de tous les médecins, et nous n'avons rien à ajouter aux discussions qui ont eu lieu.

L'affaiblissement du vaccin, après un certain nombre d'années, paraît positivement prouvé (1), mais il est démontré aussi qu'il est à peu près nul dans la période de la vie qui nous occupe. Cependant nous avons vu des enfants atteints de varioles normale et anomale après vaccine; et quelle que soit l'opinion qu'on veuille adopter, affaiblissement du vaccin ou idiosyncrasie, il n'en résulte pas moins la nécessité d'une revaccination.

Quant à l'époque à laquelle il faut la faire, nous répondrons, avec M. Bousquet, que pour l'âge qui nous occupe, nous attachons peu d'importance au moment où il convient de la placer. « Nous l'abandonnons volontiers à la volonté de nos clients, à » moins que l'apparition soudaine d'une épidémie ne vienne » nous fournir un prétexte plausible d'être plus pressant. » (*Traité de la vaccine*, par J.-B. Bousquet.)

(1) Voyez les mémoires publiés dans *l'Expérience* par MM. Dezeimeris et Hardy, 1838, p. 386, etc.

Une autre question qui n'a pas un intérêt aussi général, mais qui s'applique à quelques localités, est celle-ci : Doit-on vacciner les enfants qui ont été soumis à un contagium variolique, et par conséquent pendant la période d'incubation? Les observations que nous avons citées plus haut nous engagent à répondre par la négative, surtout si l'enfant est en même temps jeune et déjà malade. Dans les cas de ce genre, on doit craindre de déterminer le développement d'une variole anomale promptement mortelle; nous préférons soustraire l'enfant au contagium, et attendre environ quinze jours avant de pratiquer la vaccination.

Mais aussi nous concluons des faits qui nous ont passé sous les yeux qu'il ne faut jamais laisser pénétrer un enfant non vacciné là où se trouvent des varioleux, et que la pratique mise en usage à l'hôpital des Enfants est vicieuse et doit être réformée. Là, en effet, on reçoit dans la même salle tous les enfants vaccinés ou non; puis, deux fois par semaine, on fait le départ de ceux qui ne le sont pas et on leur inocule le vaccin pris sur des enfants qu'on amène exprès du dehors. Il en résulte que tout malade non vacciné qui entre à l'hôpital dans l'intervalle de ces deux jours demeure exposé au contagium jusqu'au moment de la nouvelle vaccination. Bienheureux encore si l'on n'a pas oublié de constater dès le jour d'entrée s'il est vacciné; car, s'il a passé quelques jours à l'hôpital, on pense rarement à faire cet examen.

Nous croyons donc qu'une des réformes indispensables à faire est de vacciner, avant leur entrée dans les salles, tous les enfants qui se présentent à l'hôpital; par ce moyen on obtiendra des premières et des secondes vaccinations qui mettront les enfants à l'abri du contagium variolique. Il sera en outre nécessaire d'avoir des salles particulières pour les varioleux, afin que la vaccine nouvelle ait le temps de se développer et de mettre l'enfant à l'abri du contagium; or, on sait qu'elle acquiert sa vertu préservatrice au cinquième jour ou peut-être un peu plus tard. (Voy. Bousquet, *loc. cit.*, p. 283 et suiv.)

II. *Traitement de l'éruption. — Doit-on chercher à déterminer l'avortement des pustules varioliques ?* — Cette question en renferme plusieurs. Lorsqu'un enfant est pris des prodromes de la variole et qu'on peut prévoir le genre de maladie qui va se déclarer, doit-on chercher à modifier le développement de l'éruption? Celle-ci étant commencée, doit-on la faire complétement

avorter ou seulement s'efforcer de la rendre moins abondante, ou bien encore est-il utile, tout en la diminuant sur une partie du corps, de l'augmenter sur une autre, afin d'établir une sorte de compensation?

1° Si, pendant les prodromes, on peut prévoir la variole, il ne faut pas chercher à modifier l'éruption future par des moyens violemment perturbateurs. S'il est vrai, et nous en doutons, que ces moyens soient utiles chez l'adulte, ils sont nuisibles chez l'enfant; tout au moins en a-t-il été ainsi dans le petit nombre de cas de ce genre que nous avons été à même d'observer. Toutefois nous aurons à parler de la méthode préconisée par le docteur Eichorn, et qu'on met en usage soit pendant les prodromes, soit le premier jour de l'éruption.

2° Celle-ci étant déclarée, doit-on chercher à la faire avorter? Cette question a une haute portée pathologique. Sydenham, dans la persuasion que le principal danger de la variole consistait dans l'abondance des pustules (lorsque la fièvre éruptive n'était pas hémorrhagique), voulait qu'on fît tous ses efforts pour modérer l'éruption pendant le temps de sa sortie. « Car il » faut bien remarquer, disait-il, et c'est une chose constante » par les meilleures observations, que moins il y a de pustules » dans la petite-vérole et moins elle est dangereuse, et que » plus il y en a et plus aussi elle est dangereuse. Ainsi le petit » nombre ou le grand nombre des pustules décide de la vie ou » de la mort des malades. » Nous avons vu que ces remarques sont moins véritables chez l'enfant, qui succombe plutôt aux varioles irrégulières ou aux complications des varioles normales qu'à l'abondance de l'éruption. En conséquence, les préceptes que Sydenham joint à ses observations sont moins applicables ici qu'à un autre âge de la vie. Il y a loin, du reste, des conseils que donne ce grand thérapeutiste à ceux qui auraient pour but de faire disparaître l'éruption, car il ajoute: « Lorsqu'une fois » l'éruption est achevée, il serait extrêmement dangereux d'entreprendre la moindre chose. » En effet, la grande mortalité se rencontre surtout parmi les varioles anomales, et c'est justement cette forme que détermine toute médication qui a pour but l'avortement général des pustules. Nous croyons donc qu'il faut rejeter ces méthodes perturbatrices, et se contenter de chercher à diminuer un peu l'abondance de l'éruption lorsqu'on doit craindre sa trop grande confluence.

3° Si toute méthode d'avortement général est nuisible, en

est-il de même de celle qui aurait pour but de diminuer l'éruption sur certaines parties limitées? Pourquoi, en effet, ne pas chercher à protéger la figure, à empêcher les ulcérations du derme et les cicatrices difformes qu'elles entraînent? Il n'est pas nécessaire que la variole laisse de pareils reliquats pour être complète, et d'ailleurs l'inflammation très vive de la face est la cause d'un mouvement fébrile intense, et n'est sans doute pas pour peu de chose dans la production des symptômes nerveux dont la présence indique toujours un danger imminent.

D'ailleurs, si l'on avait la crainte que l'avortement d'une éruption aussi abondante que celle de la face pût être l'origine d'accidents, on pourrait chercher à l'accroître dans une autre partie du corps afin d'établir une sorte de balance. On pourrait, en effet, se rappeler cette remarque de Sydenham que le danger est beaucoup moindre s'il y a peu de pustules sur le visage, quelque quantité qu'il y en ait sur le tronc et sur les extrémités.

Doit-on chercher à favoriser le développement des pustules? — Sydenham s'est élevé avec la plus grande force contre cette méthode, et tout ce qu'il a écrit sur la variole semble avoir été fait dans le seul but de blâmer les médecins qui, donnant à leurs malades des *cordiaux* et des *échauffants*, leur prescrivant de garder le lit et les couvrant outre mesure, veulent hâter la sortie des pustules et en augmenter le nombre.

L'avis de ce grand praticien doit certainement être suivi; et, pour notre part, nous ne concevons aucune utilité à augmenter l'inflammation déjà si intense de la peau. Mais il n'est pas moins vrai que, dans quelques circonstances rares, il est utile de chercher à faire sortir l'éruption soit d'une manière locale, soit d'une manière générale; telles sont, par exemple, certaines varioles anomales dans lesquelles l'éruption est petite, assez peu abondante, lente à se faire, et qui n'arrivent que difficilement à suppuration, ou bien encore lorsqu'on veut suppléer à l'éruption faciale en augmentant celle des extrémités.

Si nous résumons les préceptes qui résultent de la discussion à laquelle nous venons de nous livrer, nous conclurons 1° que, dans la grande majorité des cas et surtout si la variole est normale, il ne faut jamais essayer de modifier sa marche d'une manière générale; 2° que cependant on peut chercher à diminuer l'éruption de la face soit pour amoindrir l'inflammation, soit

pour empêcher les cicatrices difformes; 3° qu'il est quelquefois utile d'accélérer la marche générale de la variole ou d'augmenter localement le nombre et l'inflammation des pustules.

Passons maintenant à l'étude des moyens qui sont en notre pouvoir pour remplir ces indications.

Examen des diverses médications qui modifient l'éruption variolique. — Bon nombre d'auteurs recommandent d'employer pendant les prodromes la saignée et les éméto-cathartiques; ils pensent que ces moyens sont utiles pour préparer les malades. Ces médicaments ont été cependant plus particulièrement employés dans la médecine des adultes et repoussés avec raison de celle des enfants; en effet, les deux seuls malades chez lesquels nous avons vu pratiquer une émission sanguine avant l'éruption, ont eu une variole irrégulière et ont succombé. Nous croyons donc que pendant les prodromes, il faut, chez l'enfant, s'abstenir de toute évacuation sanguine. Sydenham recommande aux malades de se lever pendant la journée et de ne pas garder le lit avant le soir du sixième jour, surtout lorsque la variole est confluente et nonobstant les maux de cœur et le malaise qui en peuvent résulter. Il donne pour boissons de la petite bière ou de l'eau laiteuse, et il assure que, par ce moyen, l'éruption devient moins abondante et moins dangereuse. Nous ne saurions juger cette méthode, que nous n'avons pas vu employer; mais considérant que l'abondance de l'éruption n'est pas chez l'enfant aussi nuisible que le pensait Sydenham, nous ne cherchons pas à la diminuer, et nous croyons qu'il est inutile de faire tenir les enfants hors de leur lit lorsqu'ils ont une fièvre intense et qu'ils sont tourmentés de nausées et vomissements, que le décubitus assis ou la station tendent à augmenter. D'une autre part, nous adoptons sans hésiter le conseil de Sydenham de ne pas les couvrir plus qu'ils ne le sont habituellement, et de ne pas leur donner des boissons chaudes et diaphorétiques.

C'est ici le lieu de parler d'une méthode de traitement préconisée par le docteur Eichorn, et qui a pour but de diminuer l'intensité de la fièvre éruptive.

Ce médecin veut que l'on pratique 40 à 50 petites incisions dans lesquelles on doit introduire autant de vaccin que possible, et cela lorsque l'on reconnaît les prodromes de la variole ou même lorsque les premiers stigmates de l'éruption apparaissent sur le visage. Cette vaccination ne doit pas être faite plus tard, et on doit employer du vaccin pris de bras à bras.



M. le docteur Rayer dit avoir deux fois mis cette méthode en usage et sans succès, mais il ajoute que son expérience n'est pas concluante, les varioles étant déjà avancées et le vaccin étant sec et conservé.

Pour nous, trois fois nous avons fait cette vaccination d'après la recommandation de MM. les docteurs Baudeloque et Bouneau; nous avons pratiqué 26 piqûres de vaccine sur les bras et les cuisses deux fois avec du vaccin sec et une fois de bras à bras. Chez deux des malades, l'éruption était à son début; elle devint irrégulière dans les deux cas et même hémorrhagique dans l'un d'eux; les malades moururent. Le troisième avait seulement des prodromes dont le peu d'intensité fit supposer la possibilité d'une variole bénigne; deux jours après la vaccination, les piqûres s'élevèrent comme le fait la vaccine, et autour d'elles il se fit une autre éruption qui fut postérieure et qui consista seulement en deux ou trois petites papules varioliques autour de chaque papule vaccinale. Les deux éruptions marchèrent simultanément, mais d'une manière tellement irrégulière que la vaccine, après être devenue vésiculeuse, pustuleuse, ombiliquée, commença à se dessécher le huitième jour, et que le seizième les croûtes vaccinales tombèrent sans laisser de cicatrices.

Les papules varioliques marchèrent encore plus rapidement; elles se formèrent, et furent ombiliquées; mais la dessiccation commença dès le sixième jour. La desquamation fut terminée le douzième jour, et le malade guérit sans conserver de traces des deux éruptions.

Ce fait est-il assez concluant pour faire admettre la méthode? non sans doute; mais il doit engager à faire de nouveaux essais; car en cas de réussite la vaccine rendrait le double service d'être un médicament prophylactique et curatif.

Toutefois, nous ne pouvons nous empêcher de mettre en regard de ce dernier exemple les faits précédents, qui sont loin d'être en faveur de cette vaccination tardive. Enfin, si nous nous rappelons ce que nous avons dit sur l'époque où la vaccine prend une vertu préservatrice, et surtout les expériences qui ont été faites lors de la découverte de la vaccine sur la marche simultanée de cette éruption et de la variole, nous sommes portés à croire qu'il n'y a qu'une coïncidence dans les trois faits que nous venons de rapporter.

On a conseillé encore les affusions froides, les frictions avec

un linge rude et sec. Nous n'avons pas vu employer ces deux moyens; le second est abandonné; le premier doit augmenter les accidents pulmonaires et laryngés, ou rendre l'éruption irrégulière : il rentre donc dans la classe des médications qui ont pour but de modifier l'éruption d'une manière générale, et nous les proscrivons toutes.

Deux moyens de faire avorter les pustules doivent surtout attirer l'attention, parce qu'ils peuvent agir sur une partie restreinte du corps : ce sont la cautérisation par le nitrate d'argent, et les préparations mercurielles comme topiques.

La cautérisation se fait, soit en masse, soit isolément. La cautérisation en masse, pratiquée au moyen d'un pinceau imbibé d'une solution concentrée de nitrate d'argent, n'arrête pas réellement la marche de l'éruption, et n'empêche pas les cicatrices; elle peut même les rendre plus difformes. C'est au moins ce qui est résulté pour nous de la vue d'une jeune fille horriblement couturée de la petite-vérole. Cette enfant avait été traitée en ville par la cautérisation en masse.

La cautérisation individuelle des pustules est au contraire un moyen presque infaillible de les faire avorter. Pour réussir, il faut avoir un crayon de nitrate d'argent pointu, et pénétrer dans l'intérieur de la pustule pour cautériser le derme : aussi est-il convenable d'enlever, avec une lancette, une partie de l'épiderme soulevé.

Il faut joindre à ces précautions celle non moins importante de choisir l'époque de la cautérisation; c'est seulement le premier ou le second jour de l'éruption qu'elle a un succès certain; cependant nous l'avons vue réussir fréquemment le troisième ou le quatrième jour, et même le cinquième.

La cautérisation des pustules cause immédiatement une douleur très vive, et l'on croirait qu'il doit en résulter pour l'instant un accroissement d'inflammation locale; peut-être en est-il ainsi lorsque cette opération est pratiquée sur un grand nombre de pustules rapprochées; mais il n'en est rien lorsque le nitrate d'argent a été appliqué seulement sur un petit nombre. Bien loin de là, l'inflammation avorte comme la pustule; cet effet du moins ne nous a jamais manqué lorsque nous avons cautérisé les pustules qui se développent sur le bord des paupières. Il était incroyable de voir l'œdème considérable de ces voiles membraneux disparaître du jour au lendemain après cette médication.

Il est donc certain que la cautérisation individuelle des pustules avec un crayon de nitrate d'argent les fait avorter, aussi bien que la tuméfaction qui les environne, et empêche qu'elles ne laissent des cicatrices : ce moyen peut-être employé pour atteindre le double but que l'on se propose.

Mais il ne faut pas oublier que la douleur est très vive et nécessite qu'on ménage l'emploi d'un pareil moyen, surtout chez les enfants à la jeunesse desquels il faut épargner autant de douleur qu'il est possible.

Il est d'ailleurs bien difficile, pour ne pas dire impossible, de cautériser individuellement toutes les pustules d'une variole confluente à la face ; nous dirons comme M. le docteur Rayer, la cautérisation doit être bornée aux parties sur lesquelles on a intérêt qu'il ne reste pas de cicatrices, et dans des cas de varioles discrètes ou semi-confluentes.

Il existe une méthode dont l'application est plus facile et nullement douloureuse, nous voulons dire l'application pure et simple sur les pustules d'un emplâtre de *Vigo cum mercurio* (1).

Nous avons vu employer ce moyen un petit nombre de fois (2), et toujours il a réussi. Aucun des malades sur lesquels nous avons vu faire cet essai n'a conservé de cicatrices, et cependant plusieurs d'entre eux avaient une variole confluente dont les pustules suivirent régulièrement leur marche, à part celles couvertes par l'emplâtre.

Pour produire son effet, l'emplâtre de Vigo doit être appliqué dès les premiers jours de l'éruption, le premier ou le second, pas au-delà du troisième. A partir de ce moment, son effet n'est plus certain ; cependant nous l'avons appliqué le cinquième jour, et nous avons encore vu dans ce cas, non pas l'avortement des pustules, mais un retard dans leur marche. Cette modification a peut-être suffi pour empêcher l'ulcération commençante d'arriver au point de ne pouvoir plus se terminer que par cicatrice.

L'emplâtre doit être parfaitement en contact avec les pustules, il doit y adhérer ; s'il se soulève habituellement, l'effet est

(1) Tout le monde sait que ce traitement a été fréquemment mis en usage chez les adultes, dans ces dernières années, par MM. les docteurs Serres, Garriel, Briquet, Nonat, etc.

(2) C'est dans le service de M. le docteur Baudelocque que ces expériences ont été faites.

manqué ou du moins imparfait. Cette application exacte est assez difficile à faire et surtout à maintenir. Pour y parvenir, nous taillions des morceaux d'emplâtre de la forme des différentes parties du visage. Nous les appliquions sur le front, sur les joues, sur les côtés du nez; une bande sur le dos du nez, une sur la lèvre supérieure, une autre sur l'inférieure et le menton; des plaques convenablement taillées remplissaient tous les intervalles, et étaient exactement maintenues par des bandelettes de diachylon.

Ce masque, assez long à bien appliquer, demeurait sur le visage jusqu'à la terminaison de l'éruption sur les autres parties du corps. Quelquefois nous en soulevions un instant un seul coin pour examiner l'état des pustules et l'action progressive du topique; nous n'avons jamais observé que cette manœuvre faite pendant peu de secondes en ait entravé l'effet.

Pour juger de l'action de ce médicament sur toutes les parties du corps, M. Baudeloque en faisait appliquer un emplâtre pareil sur un avant-bras et sur une cuisse.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés.

La modification imprimée à l'éruption a été manifeste dans tous les cas. Les vésicules ou les pustules étaient arrêtées dans leur marche, restaient petites, isolées; ne prenaient ni ombilic, ni pointillés, ou les perdaient parfois du jour au lendemain : il ne se développait pas de nouvelles pustules dans l'intervalle des premières; car lorsqu'on levait l'emplâtre, on voyait les pustules isolées, lors même qu'autour d'elles l'éruption, d'abord discrète, était devenue ensuite confluente; il y avait aussi aux mêmes points peu ou pas de gonflement.

L'action était d'autant plus tranchée, que l'application était faite sur des pustules moins avancées; cependant nous n'avons vu qu'une seule fois la suppuration manquer totalement, et alors nous ne trouvâmes que de petites papules rouges, plates, isolées.

Il y avait donc suppuration ou plutôt sécrétion de matière plastique, car jamais nous n'avons constaté de pus véritable; mais cet effet avait lieu plus tôt que d'habitude, quelquefois dès le lendemain de l'application du topique; jamais plus tard que le cinquième ou sixième jour de l'éruption.

Rarement la dessiccation s'opérait sous l'emplâtre; la couche pseudo-membraneuse restait stationnaire et sans aucun changement jusqu'au moment où le topique était enlevé, c'est-à-

dire jusqu'au septième ou huitième jour; alors l'emplâtre entraînait souvent avec lui l'épiderme; au-dessous se trouvaient tantôt des rugosités, de petites croûtes mollasses, ou de petites élevures blanches, molles, formées par la substance pseudo-membraneuse et placées entre le derme et un nouvel épiderme. Dans quelques endroits il ne restait qu'une surface légèrement rosée. D'autres fois on voyait de petites croûtes jaunes, minces, sur la face interne desquelles se trouvaient de petits filaments qui les unissaient aux parties profondes.

Toutes ces variétés dépendaient sans doute des différences dans l'époque, l'exactitude et la durée de l'application de l'emplâtre.

Si, en effet, quelque petit malade, soit dans son délire, soit impatienté par la gêne que causait le masque, venait à l'arracher après trois ou quatre jours, il en résultait que les pustules déjà modifiées dans leur marche prenaient ensuite un accroissement assez considérable, et se terminaient par des croûtes sèches écailleuses semblables à celles de la varioloïde.

L'effet était encore moins tranché si quelque obstacle, comme des cheveux sur le front, ou un creux près des éminences de la figure avait empêché l'adhésion immédiate de l'emplâtre. A tous ces endroits les pustules se développaient, moins il est vrai que là où il n'y avait pas de topique : l'un de nos malades conserva cependant des cicatrices sur le front.

Pour obvier aux inconvénients qu'entraîne la difficulté de l'application exacte de l'emplâtre, M. Bataille, pharmacien à l'hôpital des Enfants, a composé une pommade dans laquelle entre une certaine proportion d'onguent mercuriel; car c'est par l'addition du mercure que l'emplâtre de Vigo acquiert la propriété de faire avorter les pustules. Après plusieurs essais infructueux, parce que la chaleur développée sur la figure liquéfiait trop facilement le corps gras, il est arrivé à la formule suivante, qui paraît réunir toutes les conditions nécessaires comme facilité d'application et comme réussite.

℞ Onguent mercuriel.	24 parties.
Cire jaune.	10 parties.
Poix noire.	6 parties.
F. S. A.	

Quels que soient, du reste, les avantages de cette médication, il faut aussi en dire les inconvénients possibles; pour nous,

nous n'avons observé qu'un seul accident, mais qui a existé chez la plupart des enfants que nous avons vu traiter par ce moyen. Cette complication, qui n'a pas encore été notée chez l'adulte, consiste en une éruption connue sous le nom d'hydrargyrie, et que nous avons décrite ailleurs (voy. p. 515).

Peut-être doit-on attribuer son développement à l'étendue des emplâtres qu'on appliquait sur la face et une bonne partie d'un avant-bras et d'une cuisse; peut-être doit-on invoquer la facilité de l'absorption cutanée chez les enfants.

Aussi croyons-nous qu'on doit se borner à mettre l'emplâtre en contact avec la peau du visage, et chercher, au contraire, à provoquer la sortie de l'éruption sur les autres parties du corps.

Jusqu'à présent nous avons parlé des moyens de diminuer le nombre des pustules ou d'atténuer l'inflammation qui en résulte; nous allons passer maintenant à l'étude des médicaments qui favorisent le développement de l'éruption.

Le nombre de cas où l'on doit chercher à produire cet effet est extrêmement restreint : si l'éruption a été retardée par un refroidissement, ou si, pour toute autre cause, elle sort lentement et incomplétement, on met le malade dans un bain un peu chaud, qui, par l'excitation qu'il détermine sur la surface cutanée, active la sortie et le développement des pustules. Nous avons vu ce moyen employé avec succès chez un malade dont l'éruption, arrivée au troisième ou quatrième jour, était encore petite, plate et de très mauvais aspect.

D'autres médecins conseillent aussi, dans la même circonstance, l'emploi des bains de vapeur. Ce moyen, plus énergique encore, doit avoir un effet plus marqué; trois fois nous l'avons vu mettre en usage dans des cas de variole anomale; deux fois dans les premiers temps de l'éruption; une fois le quatorzième jour. Son influence sur l'éruption fut assez peu tranchée; cependant l'un des trois malades guérit.

On peut, du reste, aider l'action des bains par des sudorifiques comme la salsepareille, le gayac, ou mieux l'acétate d'ammoniaque, à la dose de 4 à 8 grammes dans un julep.

Mais ce n'est pas toujours la totalité de l'éruption dont on veut exciter le développement; plus souvent on veut l'accroître sur une partie du corps, aux extrémités inférieures, par exemple. Cet effet peut être produit au moyen de pédiluves sinapisés, ou mieux de sinapismes légers promenés sur les extrémités inférieures, on pourrait même appliquer des vésicatoires au

mollet et à la partie interne des cuisses, si on ne devait pas en général éviter l'emploi de ces topiques chez les enfants.

III. *Traitement des varioles simples.*—Cette maladie est ordinairement, chez les enfants, assez régulière dans sa marche pour qu'on doive, dans le plus grand nombre des cas, l'abandonner à elle-même, ou se contenter de surveiller l'intensité de chacun des symptômes. Le traitement est donc fort simple; de l'eau gommeuse, de l'infusion de mauve, de l'eau laiteuse, de la limonade pour tisane, un gargarisme d'eau d'orge et de miel rosat pour la gorge et la bouche; des lotions émollientes fréquemment répétées sur les yeux, des cataplasmes chauds aux pieds; la diète, le séjour au lit dans une chambre dont la température soit modérée, sont les moyens à employer pendant le cours ordinaire de la maladie.

Dans quelques circonstances, cependant, des indications particulières devront être remplies : ce sera lorsque certains symptômes prendront une trop grande intensité.

Ainsi, la fièvre est-elle très violente au moment de la suppuration ; le gonflement est-il trop considérable et presque érysipélateux; enfin la maladie prend-elle une forme inflammatoire générale, ce qui n'a guère lieu que chez les enfants robustes: une saignée sera utile, nécessaire peut-être, sans être un moyen assez énergique pour amener une perturbation dans la marche de l'éruption.

Est-ce au contraire la pharyngo-laryngite qui est l'accident dominant : on portera du chlorure de chaux sec ou de l'alun au fond de la gorge au moyen d'un pinceau ou du doigt; on insistera sur les gargarismes, on ajoutera un looch, un julep gommeux.

Nous ne recommandons pas, dans ce cas, l'application des sangsues au cou; elles nous ont paru, en général, aggraver l'inflammation gutturale plutôt que la diminuer.

Si une ophthalmie légère se déclare, on emploiera des collyres émollients et laudanisés fréquemment répétés : s'il se développe une pustule sur la cornée ou sur la conjonctive, nous sommes d'avis de la cautériser, s'il est possible, avec un crayon pointu de nitrate d'argent.

Nous avons vu que la constipation était l'état normal dans la variole, et que l'apparition du dévoiement dénotait presque toujours une complication plus ou moins grave du côté des voies digestives; il faut donc respecter la constipation, à moins

que, devenue opiniâtre, elle n'occasionne du malaise, du développement et de la sensibilité de l'abdomen; alors quelques lavements simples ou légèrement laxatifs suffiront pour la faire cesser, et on devra s'en tenir à cet effet. Cependant quelques personnes pensent qu'à l'époque de la suppuration, il est bon de donner des purgatifs. Pour nous, qui savons combien les affections intestinales sont faciles à produire chez les enfants; qui avons constaté un développement folliculaire, ou une inflammation de la muqueuse digestive chez bon nombre des varioleux dont nous avons ouvert les cadavres, nous repoussons complétement cette méthode, et nous évitons de produire le dévoiement chez un jeune varioleux.

Nous regardons aussi comme une pratique inutile cette purgation que beaucoup de personnes jugent nécessaire après la maladie complétement achevée, afin de terminer l'*épuration des humeurs*, et d'empêcher la production de nouveaux accidents, tels que les suppurations consécutives. Cette crainte nous paraît mal fondée, car nous avons vu un enfant mourir avec des abcès après avoir eu un dévoiement considérable. Nous ajouterons toutefois qu'à l'époque avancée dont nous parlons, l'irritation intestinale est terminée, et qu'il y a moins de danger qu'à tout autre moment à donner un léger laxatif. Alors seulement il est permis de céder à la sollicitation des parents.

Les préceptes précédents sont applicables à toutes les formes, sauf quelques légères modifications : ainsi la variole anomale est-elle simple, ou plutôt l'éruption est-elle tardive dans son développement, on insistera sur les moyens propres à l'activer. Le traitement de la varioloïde sera encore plus simple, s'il est possible, que celui de la variole normale; on abandonnera la maladie à elle-même, en se contentant de prescrire des tisanes émollientes et délayantes; le repos au lit les premiers jours, la diète peu sévère et peu prolongée.

IV. *Traitement des complications.* — Les complications de la variole qui dépendent de l'état inflammatoire doivent être traitées par les antiphlogistiques ou les autres moyens dirigés contre les inflammations. Les complications qui dépendent de la nature intime de l'affection réclament, en général, des toniques. Des modifications seront apportées aux règles générales suivant que l'enfant sera sanguin ou anémique, bien portant au début ou déjà malade.

Ptyalisme. — Nous n'avons jamais vu le ptyalisme être assez abondant pour appeler l'attention ; et d'ailleurs il est sans doute utile de suivre le conseil de Sydenham, qui veut qu'on respecte cette évacuation.

Inflammations articulaires et abcès. — Ces phlegmasies doivent être traitées par des applications de sangsues si l'état de l'enfant peut le permettre. On s'en abstiendra s'il est jeune et débilité. Dans ce dernier cas, et dans le précédent après la chute des sangsues, on appliquera des cataplasmes tièdes, laudanisés, fréquemment renouvelés tant que la douleur persistera ; les cataplasmes seront simples dès que la douleur sera moindre. Les abcès devront être ouverts aussitôt que l'on constatera la présence du pus, et la plaie sera pansée simplement.

Ces moyens, que nous avons vu mettre en usage le plus souvent, sont aussi les plus rationnels. Cependant chez un de nos malades, un vésicatoire appliqué sur une articulation douloureuse a contribué évidemment à dissiper l'inflammation.

Bronchite. — *Pneumonie.* — Les mêmes médications que l'on dirige contre ces maladies en général peuvent être mises ici en usage.

Nous avons vu employer avec succès la méthode mixte par la saignée et l'émétique, et aussi les émissions sanguines suivies de l'emploi de l'oxide d'antimoine. Il faut suivre ici toutes les distinctions déjà données suivant la forme de la pneumonie, l'âge et l'état antérieur de l'enfant ; nous ne croyons pas que la pneumonie variolique exige un traitement plus spécial que les autres phlegmasies secondaires du poumon. Toutefois il faut distinguer soigneusement la pneumonie qui prend naissance pendant le cours de la variole anomale de celle qui survient à une époque plus avancée de la variole normale ; les préceptes précédents sont applicables à celle-ci. La première réclame le plus souvent l'emploi des toniques (voyez ci-après *Traitement des varioles hémorrhagiques*).

Entéro-colite. — Ce que nous avons dit de la gravité de ces affections fait présumer qu'il ne faut pas les respecter. Nous croyons, en effet, qu'on doit diriger contre elles un traitement rationnel.

Lorsque l'inflammation est légère, elle exige une médication peu énergique ; des cataplasmes sur le ventre, des lavements émollients ; une tisane un peu astringente, de l'eau de riz ou de la décoction blanche, seront les moyens appropriés.

L'inflammation est-elle plus vive, ou plutôt le dévoiement plus abondant, ces moyens sont insuffisants, et rarement les antiphlogistiques réussissent, parce qu'il est peu fréquent qu'un enfant robuste soit exposé à cette complication; on doit alors employer des topiques plus énergiques tels que les lavements astringents avec le ratanhia ou le nitrate d'argent, et tous les autres moyens que nous avons énumérés dans le chapitre destiné aux lésions intestinales aiguës ou chroniques.

Ophthalmie. — Les ophthalmies consécutives à la variole doivent être traitées énergiquement en raison des conséquences funestes qui peuvent en être la suite. Les ulcérations de la cornée seront cautérisées avec un crayon de nitrate d'argent s'il est possible de le faire. Au moment où l'ulcération est touchée par la pierre infernale, sa surface blanchit et est escarrifiée. Au bout de peu de jours la pellicule mortifiée se détache, et il reste une ulcération circonscrite à fond transparent et qui guérit avec rapidité sans laisser aucune taie; si l'indocilité du malade rend la cautérisation impossible, on instillera sur la conjonctive une ou deux fois par jour deux gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 5 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée; au bout de peu de jours, on emploiera une solution plus concentrée, 5 centigrammes pour 15 grammes d'eau; on pourra aller jusqu'à 10 centigrammes pour la même quantité de liquide; on peut encore remplacer ce collyre par un autre fait avec le sulfate de zinc ou l'extrait de saturne. Dans le cas où la douleur serait violente, on se contenterait de mettre sur la conjonctive, matin et soir, une goutte de laudanum de Sydenham; cependant ce moyen, que nous n'avons vu employer qu'une seule fois, n'a eu aucun résultat favorable et n'a apporté aucun changement à la marche de l'ophthalmie.

Purpura hemorrhagica. — Lorsque le malade est dans la prostration et l'abattement, sans qu'aucune complication explique ces phénomènes, il est utile de chercher à relever les forces par des excitants mêlés aux toniques; de la tisane de camomille ou de bourgeons de sapins, de l'eau vineuse, de la décoction de quinquina, devront être employées; on permettra une ou deux cuillerées de vin de Malaga; des sinapismes seront promenés sur les extrémités inférieures.

Mais si l'adynamie est la suite d'une complication de purpura hemorrhagica, ces moyens devront être soutenus par l'emploi des toniques les plus énergiques. Nous avons souvent

vu employer dans ce cas, par MM. les docteurs Baudeloque et Jadelot, le sulfate de quinine à la dose de 20 à 50 centigrammes par jour; ils y associaient du vin et du sirop de quinquina, de la décoction de quinquina en tisane et en lavement, du vin de Malaga et tous les toniques de ce genre. Mais ces moyens, aussi bien que tous ceux que l'on peut conseiller, échouent le plus souvent. Toutefois, dans un cas que nous avons publié dans les *Archives* (1841), le sulfate de quinine, donné à doses fractionnées et souvent répétées, a évidemment modifié en bien une variole irrégulière hémorrhagique, et a amené la guérison là où la mort était presque certaine. On commença le sulfate de quinine le troisième jour de l'éruption à la dose de 30 centigrammes, divisé en six paquets donnés à une heure d'intervalle. Deux jours après, on donna 50 centigrammes en dix paquets, puis le lendemain on diminua la dose à 40 centigrammes en huit paquets; le surlendemain, on revint à 50 en dix paquets; on cessa le sulfate de quinine après dix jours d'administration. Le malade avait pris en tout 3 grammes 10 centigrammes de sulfate de quinine. La guérison eut lieu, et, nous le répétons, c'est un de ces cas de variole hémorrhagique dont nous n'avions jamais vu la guérison avant cette époque.

Jusqu'à présent donc le sulfate de quinine, administré à la dose de 5 centigrammes toutes les heures, jusqu'à concurrence de 50 centigrammes par jour, nous paraît la méthode préférable. A cette médication générale doit être joint l'usage des topiques astringents que nous avons détaillés, contre les diverses hémorrhagies (voyez les chapitres destinés à ces maladies, et notamment le *Purpura*, p. 96).

Enfin, il est certains cas où la variole anomale hémorrhagique ou non n'est plus adynamique, mais ataxique; où les phénomènes cérébraux dominent, et où la mort est presque inévitable. Dans les cas de ce genre, la médication tonique nous paraît encore indiquée, bien qu'elle soit insuffisante; mais nous croyons qu'il faut y joindre les antispasmodiques à haute dose. Plusieurs auteurs préconisent, dans les cas de ce genre, le musc seul ou uni à l'opium. Nous ne voyons pas de raison pour rejeter ce moyen, qui, s'il n'est pas là exactement placé, ne saurait cependant être nuisible à un enfant dont la mort est pour ainsi dire certaine.

Gangrène. — Cette complication est rare, et ne mérite pas

d'autre traitement que celui que nous avons conseillé dans les chapitres destinés à cette affection, c'est-à-dire l'usage des cautérisations des parties qu'on peut atteindre, et l'emploi comme médication générale des toniques les plus énergiques.

VII. *Résumé.* — *A.* Un enfant bien portant est pris de fièvre, de céphalalgie, de vomissements, de douleurs de reins; on peut prévoir une éruption variolique; on doit prescrire :

1° Le repos au lit, en évitant les refroidissements et la trop grande chaleur; les couvertures seront les mêmes que d'habitude.

2° Une tisane tiède et acidulée, telle que la limonade citrique ou tartrique, l'eau de groseilles, ou bien encore de l'eau mêlée d'un tiers de lait.

3° La diète absolue.

B. Après deux ou trois jours révolus, l'éruption papuleuse se fait; la vaccine antérieure, ou le peu d'intensité des prodromes font présumer que l'éruption sera une varioloïde ou une variole discrète :

1° On continuera la même médication.

2° Si l'enfant réclame de la nourriture, on augmentera la quantité de lait dans l'eau, ou même on donnera une ou deux tasses de lait pur dans la journée.

3° On lavera fréquemment les yeux et les narines avec une décoction de guimauve.

4° Si l'enfant se plaint de la gorge, on fera gargariser avec de l'eau d'orge et du miel rosat.

5° S'il y a fièvre de suppuration, on ordonnera pendant sa durée une diète absolue; dès que le mouvement fébrile aura disparu, on pourra revenir peu à peu à une alimentation liquide, puis solide, si l'enfant la réclame.

C. Un enfant bien portant, âgé de plus de six ans, non vacciné, est pris des mêmes symptômes que ci-dessus, mais plus intenses; la variole se déclare, et le nombre des pustules fait prévoir sa confluence. On prescrira :

1° Le repos au lit, et les mêmes tisanes que ci-dessus.

2° On appliquera, sur le visage seulement, l'emplâtre de Vigo comme nous l'avons indiqué; ce topique sera inutile passé le quatrième jour d'éruption.

3° Les mains devront être maintenues dans le lit, et les pieds entourés de cataplasmes chauds ou au moins de flanelle.

4° Si la seconde prescription n'est pas mise à exécution, pour

une cause ou pour une autre, la troisième ne devra pas l'être non plus. Les pieds ne seront pas plus couverts que d'habitude, et il ne sera pas aussi nécessaire de maintenir les mains dans le lit.

5° Les pustules qui se développent sur le bord des paupières seront cautérisées avec un crayon fin de nitrate d'argent, du premier au troisième jour de leur développement.

6° Des lotions émollientes seront faites deux fois par jour sur les yeux et les narines.

7° Si le mal de gorge est violent, on fera gargariser avec l'eau d'orge; ou bien, s'il est possible, on promènera sur la gorge un pinceau chargé de chlorure de chaux; mais si ces remèdes nécessitent trop d'efforts pour être appliqués, il vaut mieux s'en abstenir que de tourmenter l'enfant.

8° La chambre sera maintenue à une température moyenne mais égale; on évitera les courants d'air, surtout si l'enfant a les mains et le visage découverts.

9° La diète sera absolue.

D L'éruption, bien que confluente, suit sa marche naturelle; la suppuration s'établit; la fièvre reparaît; le pouls est plein et fort :

1° On redoublera de précautions pour éviter les refroidissements; cependant on craindra toujours d'augmenter la fièvre en couvrant trop les enfants.

2° La tisane sera de l'eau laiteuse, ou de l'infusion de mauve ou de violette, tiède, mais non très chaude; et même, si le temps est chaud, les tisanes seront données à la température de l'appartement.

3° On évitera toute purgation; mais s'il y a constipation, on ordonnera un lavement avec l'eau de guimauve.

4° La diète sera toujours absolue.

5° Enfin, si l'enfant est robuste, si le pouls est très plein et dur, et si la fièvre est très violente, on fera une saignée du bras de une palette et demie à trois palettes.

E. La dessiccation se fait à l'époque naturelle et suit sa marche normale; la fièvre tombe; le gonflement sous-cutané diminue ou disparaît; la peau couverte de croûtes est cependant à une bonne température et sans sécheresse; l'enfant demande à manger :

1° On lui permettra un peu de lait, puis des potages gras.

2° S'il y a de la prostration, si le pouls ne conserve pas sa

plénitude, on donnera chaque jour une ou deux cuillerées de vin de Malaga.

3° Si les croûtes de la face sont générales, dures et tiraillent la peau, on étendra sur elles quelque peu de pommade de concombre, de cérat ou d'huile.

4° On résistera encore pendant long-temps à toute instance pour purger l'enfant, et on remettra de le faire après la chute complète des croûtes.

5° Le malade pourra se lever dans la chambre dès que la dessiccation sera générale et la desquamation commencée. On ne le laissera sortir en plein air qu'après la chute complète des croûtes.

F. Après la suppuration et pendant la dessiccation, la fièvre, au lieu de baisser, s'accroît ou reparaît; une complication pulmonaire (bronchite ou pneumonie) se déclare : employez le traitement par les émissions sanguines et le tartre stibié, et surveillez exactement les effets de la potion émétisée, afin d'en suspendre l'usage, si elle déterminait des accidents intestinaux. (Voy. *Traitement des pneum. second.*, t. I, p. 116 et suiv.)

S'il se déclare du dévoiement, on se contentera d'abord d'appliquer des cataplasmes sur le ventre, de donner des lavements de guimauve et d'amidon, de prolonger la diète. Cependant, s'il y avait des douleurs vives, si le dévoiement était abondant, ou s'il durait long-temps, il faudrait le traiter suivant sa forme aiguë ou chronique, par les moyens indiqués dans le tome I, pages 515, 542 et suiv.

Enfin, pour toutes les complications qui surviennent à cette époque, suivez les préceptes donnés dans les pages précédentes (*voy*. p. 550 à 554).

G. Un enfant bien portant et non vacciné est pris de symptômes graves qui n'annoncent pas d'une manière positive une variole plutôt qu'une autre affection ; mais après peu de temps, il survient une éruption très nombreuse, très petite; le pouls est fréquent et très peu développé; l'éruption reste long-temps papuleuse; les vésicules ne se forment pas, ou sont très petites et très plates :

Prescrivez : 1° un bain un peu chaud, 28 à 30° R., dans lequel l'enfant restera un quart d'heure ou vingt minutes. Si vous voulez obtenir un effet plus marqué, remplacez le bain ordinaire par un bain de vapeur.

2° Une boisson un peu diaphorétique, comme une infusion

très chaude de bourrache, édulcorée avec le sirop de capillaire, ou bien encore une tisane de tilleul et de feuilles d'oranger, ou de camomille.

3° Ajoutez une couverture au lit de l'enfant, et entourez-lui les pieds de cataplasmes chauds ou de flanelle.

Si ces moyens produisent l'effet désiré, si la variole se développe, si l'éruption prend des caractères normaux, suspendez cette médication, et reprenez le traitement indiqué sous le titre *B* et suivants. Si l'éruption reste toujours petite, sans qu'il se développe d'autres phénomènes, réitérez le bain simple ou le bain de vapeur les jours suivants, et ajoutez à la tisane 8 à 12 grammes d'acétate d'ammoniaque. Enfin, s'il se joint à ces symptômes de l'adynamie et de la prostration, recourez à la médication indiquée sous le titre suivant *H*.

H. Non seulement la variole est irrégulière; mais dès les premiers jours il s'y joint un écoulement de sang peu abondant par les narines, par les gencives, dans les pustules; on voit apparaître quelques taches de purpura; le pouls est petit, fréquent; l'enfant est dans la prostration et la stupeur.

Ordonnez : 1° Une tisane de quinquina faite à froid;

2° 40 centigrammes de sulfate de quinine, divisé en dix paquets, dont on donnera un toutes les heures;

3° Un lavement avec la décoction de quinquina;

4° Deux fois par jour une cuillerée de vin de Malaga; les jours suivants, augmentez la dose du sulfate de quinine, et donnez jusqu'à 50, 60, 70 centigrammes par jour, si l'enfant peut les supporter sans les rejeter par le vomissement, auquel cas vous diminuerez la dose, ou même la remplacerez par la potion tonique indiquée page 94.

Continuez ce traitement, tant que les mêmes symptômes persisteront, lors même qu'il existerait conjointement quelque complication inflammatoire; toutefois, s'il existe un dévoiement abondant, insistez sur les toniques astringents en lavements, et au lieu de la décoction de quinquina employez le ratanhia et autres médicaments de ce genre (voyez tome I, page 544).

Si l'hémorrhagie est abondante par le nez ou les intestins, et si elle est ainsi par elle-même un phénomène grave, employez la médication styptique, ainsi qu'il a été dit en traitant des hémorrhagies des divers organes (page 97).

J. Les symptômes cérébraux dominent; il y a délire violent, agitation; les préparations toniques ne suffisent pas à calmer

tous ces accidents graves; qu'il y ait ou non hémorrhagie et purpura, faites les prescriptions suivantes :

1° Tisane de quinquina.

2° Toutes les deux heures une pilule ou une prise contenant 5 centigrammes du musc et 1 centigramme d'extrait d'opium; on donnera 4 ou 5 de ces pilules dans la journée.

3° On alternera avec les précédentes des prises de sulfate de quinine, à la dose de 10 centigrammes, toutes les deux heures.

4° S'il est impossible de faire prendre ces médicaments par la bouche, on les donnera en lavements, en augmentant un peu la dose et en les réitérant jusqu'à ce que l'enfant les conserve pendant deux heures au moins.

K. Enfin la variole anomale est secondaire; l'enfant est débilité par une maladie antérieure; si celle-ci persiste encore, suivez toujours ses indications et tâchez de donner quelques toniques; si l'affection primitive n'existe plus, employez le traitement indiqué au titre *G*.

Historique. — Épidémies.

Une bibliographie de la variole formerait à elle seule un volume, dit Joseph Frank : aussi l'on comprendra que nous n'avons pas ici l'intention de mentionner tous les traités et les mémoires qui ont été publiés sur cette maladie. D'ailleurs tous ces travaux sont loin d'être spéciaux à la variole des enfants, et conséquemment leur analyse serait de peu d'intérêt pour ceux qui s'occupent exclusivement de la médecine du jeune âge. Nous renvoyons ceux de nos lecteurs qui désireraient consulter les ouvrages historiques sur cette maladie à la notice bibliographique publiée par Joseph Frank.

Nous nous contenterons ici de signaler quelques travaux dans lesquels la variole a été étudiée d'une manière spéciale chez les enfants, et que l'on pourra consulter avec le plus de fruit : ce sont, 1° quelques parties du *Traité de médecine pratique* de Sydenham, qui a donné des préceptes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques sur la variole du jeune âge; 2° le *Traité des maladies des enfants* de Rosen, qui a particulièrement insisté sur le pronostic et le traitement; 3° l'excellente monographie d'Hufeland (1), qui est entré dans les détails les plus circonstanciés sur le traitement de la variole naturelle et inoculée. On trouve annexées à ce travail 11 observations intéressantes de variole chez des enfants de un à quinze ans.

(1) *Bemerkungen Über die natürlichen und geimpften Blattern*, etc. Berlin, 1798. S. 15-355.

4° Le *Traité des maladies des enfants* de Fleisch (1). Ce médecin consacre 78 pages à l'étude de la maladie qui nous occupe. Son traitement est très détaillé ; il indique surtout avec précision les médications qui conviennent aux accidents inhérents à la nature de la maladie, tels que les douleurs de tête, de gorge, la salivation, etc. 5° Le *Traité* de Wendt (2), qui a recommandé l'emploi des préparations d'opium, de musc, de camphre, d'arnica, de valériane, de quinquina, dans le traitement des varioles dites malignes. 6° Celui de Henke (3), qui a insisté sur les différentes formes anatomiques et symptomatiques de la maladie. Parmi les premières, il range les varioles confluentes, discrètes, lymphatiques, siliqueuses, verruqueuses, sanguines ; parmi les secondes, celles qu'il nomme inflammatoires, gastriques, malignes, nerveuses, putrides. L'article *Pronostic* est traité avec développement. Henke dit avoir retiré de bons effets de la teinture thébaïque à la dose de 2 à 3 gouttes, toutes les demi-heures, quand l'éruption était lente à paraître. 7° Le *Traité* de Meissner (4), qui a cité la plupart des auteurs allemands auxquels on doit des observations sur les complications de la variole ; mais il n'a pas assez distingué celles qui étaient inhérentes à la maladie elle-même, et celles qu'on devait considérer comme de simples coïncidences. 8° Enfin nous louerons sans réserve l'excellent travail du docteur Gregory (5), qui, après avoir étudié les principales complications de la variole et l'époque à laquelle elles se manifestent, a indiqué dans un tableau synoptique, composé avec 168 observations, l'époque à laquelle survient la mort. Il a recherché ensuite quelles étaient les causes de la terminaison fatale aux différentes périodes de la maladie. Du premier au septième jour, ce sont les accidents cérébraux, du huitième au treizième l'inflammation du larynx, du quinzième au vingt et unième, l'intensité du mouvement fébrile, les épanchements dans le cerveau, la gangrène de la peau, la pneumonie, la pleurésie et la laryngite ; au-delà de cette époque, la mort est occasionnée par l'épuisement, l'érysipèle et la persistance du mouvement fébrile.

MM. Evanson et Maunsell ont décrit à part les varioles discrètes et confluentes et la varioloïde. Leur travail est court, et n'offre rien de remarquable. Frankel, dans la traduction allemande qu'il a donnée de cet ouvrage, a ajouté des notes étendues, et mis à contribution les travaux des médecins allemands. Il distingue, comme Henke, les formes inflammatoires, nerveuses, et putrides. Nous ferons remarquer ici que, pour les médecins de l'Allemagne, ces différentes dénominations indiquent une véritable complication de la variole avec les maladies auxquelles ils donnent le nom de fièvres synoques, nerveuses ou putrides, tandis que nous ne voyons dans ces formes que la prédominance de certains symptômes.

(1) *Handbuch Uber die Krankheiten der Kinder*. 2 Bd. S. 1-78.

(2) *Die Kinder Krankheiten*, *etc.*, S. 191-224.

(3) *Handbuch Zur Erkenntnis und Heilung der Kinder Krankheiten*, *etc.* I, Bd. S. 239-264.

(4) *Die Kinder Krankheiten*, *etc.*; Bd. S. 391-438.

(5) *Cyclopedia*, *etc*, dans *Analecten*. Heft. XII, S. 81.

Indépendamment des ouvrages que nous venons de citer rapidement, et dont nous aurions pu prodigieusement augmenter le nombre, nous rappellerons que l'on trouve dans la science bon nombre de faits :

1° Sur les complications de la variole;

2° Sur les varioles après vaccine;

3° Sur les récidives.

Nous allons citer ici les principales sources.

1° *Complications de la variole.* — Les observations de varioles compliquées de convulsions sont rares. Nous avons trouvé un fait de cette espèce dans le *Journal de Vandermonde*. Il s'agit d'un enfant de sept ans dont la variole fut précédée de convulsions et de miliaire. Les accidents convulsifs persistèrent, et ce fut le troisième jour seulement, à la suite d'un bain, que survint l'éruption (1). Dans un autre fait, il s'agit d'une variole irrégulière ataxique, dont l'éruption est favorisée par l'administration d'un bain chaud (2).

Les observations de variole compliquée d'autres éruptions ou de purpura sont plus nombreuses. Des Essarts a publié des observations de scarlatine suivie de variole, et d'autres exemples de variole compliquée de miliaire. Dans ces derniers, l'invasion de la petite-vérole était annoncée par de la fièvre, de la soif et du délire ; cinq ou six heures après survenait l'éruption pustuleuse; puis il apparaissait une miliaire qui suspendait la marche de la variole.

On a fréquemment signalé la complication de purpura; nous citerons en particulier l'observation, insérée dans le *Journal de Vandermonde* (3), d'une fille de six ans qui, au quinzième jour d'une variole discrète, fut, à la suite d'un orage, prise d'une abondante hémorrhagie nasale, et d'un purpura très étendu. Malgré le traitement tonique, la malade était à l'agonie; il y avait des mouvements convulsifs du visage; le pouls était misérable. On appliqua des vésicatoires aux extrémités; il survint de l'amélioration, et l'enfant guérit.

Des exemples de variole hémorrhagique ont été publiés par Matthey (4); on en trouve un autre dans le *Journal de Boston* (5). Il s'agit dans ce cas d'un enfant de huit mois atteint de varicelle, qui se compliqua de purpura le second jour. A l'autopsie, les reins, de couleur noire, ressemblaient à des caillots de sang (apoplexie). Plusieurs observations de variole hémorrhagique sont relatées dans la thèse du docteur Couture; une autre est publiée dans le *Journal des hôpitaux* (6); dans ce cas, le purpura précéda la variole. M. Murdoch (7) en a rapporté plusieurs exemples chez des enfants très détériorés; l'haleine devenait fétide; les lèvres

(1) *Journ. méd.-chir. et pharm.*, 1760, tom. XIII.
(2) *Id.*, 1768, tome XXVIII, p. 314.
(3) 1791, tome LXXXVIII, p. 325.
(4) *Ann. Soc. méd. de Montpell.*, tom. XVIII, p. 34.
(5) *The Bost. med. et surg. journ.*, dans *Journ. des Progrès.*
(6) Deuxième année, 1825, p. 162.
(7) *Clinique Ann.*, 2ᵉ année, p. 100.

se couvraient de croûtes noirâtres; l'éruption était en général retardée dans sa marche. Des faits semblables ont été publiés par M. Weber, qui a observé aussi des épanchements sanguins dans des cas où, pendant la vie, on n'avait pas constaté d'hémorrhagie (1).

On trouve aussi quelques renseignements sur d'autres complications moins fréquentes, sur l'anasarque (2), la gangrène de la bouche (3), les douleurs rhumatismales (4), les abcès (Weber, *loc. cit.*), le croup (5), les ulcérations du tube digestif (Weber, *loc. cit.*, *Obs.* 7), la pneumonie (6).

M. Couture (7), dans sa thèse, a insisté sur plusieurs des complications de la variole dans l'enfance. Il dit que dans la période d'éruption il peut se développer des inflammations pharyngées, des affections gastro-intestinales, et entre autres la dysenterie, des affections thoraciques, telles que la bronchite, la pleurésie, la pneumonie. Pendant la période de suppuration, les maladies intercurrentes sont plus graves; les vomissements peuvent être opiniâtres. Si les complications signalées au début de l'éruption se développent pendant la suppuration, il est rare que celle-ci soit franche. La dessiccation peut être remplacée par la résorption du pus et les accidents qu'elle entraîne. Les affections secondaires qui peuvent emporter le malade à cette époque sont les symptômes cérébraux, la diarrhée, qui souvent devient sanguinolente, la pneumonie. Après la desquamation, il peut encore survenir des ophthalmies et des symptômes cérébraux, qu'il faut distinguer de la méningite. Les autres accidents sont des éruptions de furoncles ou de rupia.

Ce résumé court et bien fait des complications de la variole peut être utile : mais il pèche par trop de confusion. M. Couture termine sa thèse par un résumé de 33 observations et par deux faits détaillés.

Variole après vaccine. — Les annales de la science renferment un grand nombre de faits de cette espèce. Parmi beaucoup d'autres, nous citerons ceux publiés dans *The London med., surg. and pharm. repository*, janvier 1814. — *Id.*, mars 1815. — *Annales cliniques de la Société de médecine pratique de Montpellier*, juillet et août 1814. — *Med. and phys. journal*, juillet 1820.

Vaccine et variole se développant en même temps chez un enfant. (*The North American med. and surg. journal*, juillet-octobre 1826.)

Double variole chez un même enfant. — Parmi les observations de cette espèce, nous citerons un fait publié dans le *Recueil périod. de la Soc. de méd. de Paris* (novembre et décembre 1815). Il s'agit dans ce cas d'une fille de neuf ans qui fut atteinte à deux reprises de variole régulière.

Un fait d'une date plus ancienne, mais plus curieux, a été publié dans le

(1) *Journ. hebd.*, 1830, p. 89.
(2) *Journ. méd.-chir.-pharm.*, 1791, t. LXXXVI, p. 325.
(3) *Ibid.*
(4) *Ibid.*
(5) *Journ. hebd.*, t. I, 1830.
(6) Constant, dans *Gaz. méd.*. 1833, p. 765.
(7) Thèse sur la variole compliquée, n° 14, 1829.

Journal de Vandermonde (1). Il s'agit d'un enfant de douze ans atteint de variole; le dix-septième jour après la dessiccation, il se fit une nouvelle éruption. *Les boutons réellement varioliques*, dit l'auteur, *parcoururent leur temps*. Il survint plus tard un grand nombre d'abcès. On trouve dans le même journal (2) des observations analogues, mais différentes par la rapidité avec laquelle marcha l'éruption. *La maturité des derniers boutons s'opéra avec tant de promptitude, qu'ils se trouvèrent être en suppuration en même temps que ceux qui avaient paru les premiers.*

Épidémies. — On a lu dans le chapitre précédent les remarques que nous ont suggérées les varioles que nous avons été à même d'observer. Maintenant nous devons dire comment elles se sont présentées suivant les saisons et les années, et quelle influence il en a pu résulter sur la forme de l'éruption, la nature et le nombre des maladies concomitantes.

En février et mars 1837, nous n'avons recueilli chez les garçons que deux observations de varioloïde, l'une normale et primitive, l'autre anormale et secondaire. Le premier était venu du dehors; le second contracta la maladie à l'hôpital pendant le séjour du premier. Tous deux guérirent; mais la varioloïde anomale, contractée pendant une anasarque scarlatineuse, se compliqua bientôt d'une rougeole qui entraîna la mort.

Pendant le premier trimestre de cette année, il se développa quelques autres varioles qui nous échappèrent, mais en petit nombre.

Nous recueillîmes chez les filles toutes les observations de variole qui se développèrent pendant les deux premiers mois de la même année. Elles furent assez nombreuses et graves. La première malade se présenta à nous le 18 janvier : elle était sortie de l'hôpital peu de temps avant, convalescente d'une rougeole, mais bien portante. Elle rentra le 6ᵉ jour de sa variole; deux et trois jours après, deux malades furent prises dans les salles, l'une de varicelle, l'autre de variole normale; en sorte qu'il reste à peu près prouvé pour nous que chez ces deux enfants la période d'incubation fut pour la varicelle au plus de 2 jours, pour la variole au plus de 3 jours. A partir de ce moment, les varioles se succédèrent sans interruption pendant les premiers jours de février, et furent peu abondantes dans la seconde quinzaine. Depuis le 2 mars, nous ne pûmes recueillir toutes les observations; en sorte que nous ne saurions dire si cette série de variole se prolongea; mais la diminution rapide du nombre des malades à la fin de février nous engage à croire qu'il n'en fut pas ainsi.

Dans la période que nous venons d'indiquer, c'est-à-dire du 18 janvier au 1ᵉʳ mars, nous eûmes occasion de voir 15 varioles, dont 8 furent comprises du 31 janvier au 7 février, et 4 seulement du 8 février au 1ᵉʳ mars. Sur les 15 enfants, 3 vinrent du dehors; tous les autres contractèrent la maladie à l'hôpital; 9 fois elle fut primitive (nous comptons comme telle la première variole, qui entra le 18 janvier; voyez ci-dessus); chez les 6 autres malades, l'éruption fut secondaire, 1 fois à une rougeole, 2 fois à la

(1) 1758, t. VIII, p. 49.
(2) *Ib.*, 1791, t. LXXXVI, p. 325.



scarlatine, 2 fois à une chorée, et 1 fois à un rachitisme très avancé. La plupart de ces enfants n'étaient pas vaccinés : aussi les varioles normales furent-elles assez nombreuses ; nous en comptons 7. Une fois la variole fut anomale ; 5 autres filles eurent la varioloïde et la varicelle ; 2 fois nous n'avons pas noté la nature de l'éruption. Sur les 15 malades, 8 moururent. La variole fut donc grave ; la mortalité, en outre, doit être attribuée en grande partie à la fièvre éruptive elle-même. En effet, un seul de ces enfants était détérioré par sa maladie antérieure, et d'autre part les complications furent peu nombreuses et peu importantes ; toutefois un seul mourut sans complication aucune.

A la fin de la même année et dans le même service des filles, nous retrouvâmes encore une série de varioles graves ; mais, contrairement aux précédentes, les complications furent nombreuses et importantes, et l'éruption plus irrégulière.

Nous commençâmes à recueillir des observations à partir du 25 août ; de ce moment jusqu'au 3 septembre, nous ne vîmes aucune éruption variolique ; alors un enfant atteint de variole fut amené du dehors, et depuis lors la maladie régna sans interruption dans les salles jusqu'au 27 novembre. Aucun cas nouveau ne se montra pendant le mois de décembre.

Pendant les trois mois que nous venons d'indiquer, 19 éruptions varioliques passèrent sous nos yeux, et sur ce nombre 12 du 1er octobre au 1er novembre ; elles furent plus rares pendant les mois de septembre et de novembre ; et même à partir du 2 jusqu'au 16 novembre il ne s'en présenta aucune : alors une variole parut, suivie le 27 d'une varioloïde.

Cette série de malades commença par trois filles qui entrèrent dans les salles, le 3 et le 4 septembre. L'une d'elles en était sortie il y avait peu de jours, et y avait sans doute contracté la fièvre éruptive par le contact des malades qui y étaient soignés avant notre entrée dans le service. 16 jours plus tard, et pendant que l'une de ces jeunes filles convalescente était encore dans la salle, une autre fut prise de variole normale, et le surlendemain, une cinquième nous arriva du dehors. Pendant le séjour de ces deux dernières, la variole se répandit un peu plus abondamment dans notre service et dans les autres salles de l'hôpital, en même temps que plusieurs enfants furent amenés de la ville. Il faut croire qu'à ce moment il n'y avait plus dans nos salles d'enfant susceptible de prendre la variole, puisque les 4 derniers varioleux que nous observâmes à cette époque nous vinrent du dehors, et que pendant plus d'un mois nous n'en vîmes aucun autre. Somme toute, sur les 19 malades 9 apportèrent la maladie de l'extérieur et 10 la contractèrent dans les salles ; 16 fois la variole fut primitive, et 3 fois seulement secondaire. La plupart de ces enfants n'étaient pas vaccinés.

Ces remarques doivent faire comprendre que les varioles normales ou anomales ont dû dominer ; et, en effet, nous pûmes compter 7 varioles normales, presque toutes intenses et confluentes, et 6 varioles anomales ; 3 de ces dernières étaient secondaires ; 6 malades seulement eurent la varioloïde ou la varicelle. La mortalité cependant fut un peu moindre qu'au commencement de l'année : 11 malades guérirent et 8 succombèrent.

La cause doit en être trouvée dans le nombre et l'importance des complications, telles que la pneumonie, la dysenterie, les hémorrhagies, les

accidents ataxiques graves : tous les malades qui eurent ces complications périrent, sauf un seul affecté de pneumonie. A ces maladies il s'en joignit d'autres moins importantes, et qui n'entraînèrent pas la mort des enfants, savoir, des otites, des abcès, des ophthalmies.

Cette épidémie, comparée à celle du commencement de l'année, fut un peu moins meurtrière ; cependant les complications furent plus graves et plus nombreuses, les varioles plus anomales.

Dans la même année, à la même époque à peu près, c'est-à-dire du 1er octobre au 27 décembre, nous observâmes chez les garçons une épidémie qui eut avec la précédente des rapports et des différences. Un peu avant ce moment, nous avions rencontré chez les teigneux un cas de variole anomale compliqué de dysenterie et terminé en peu de jours par la mort.

En laissant de côté ce fait isolé, la série de malades qui nous occupe se compose de 29 enfants atteints d'éruptions varioliques de toute sorte, dont 6 entrèrent à l'hôpital ou y contractèrent la maladie pendant le mois d'octobre, 13 pendant le mois de novembre, 10 pendant le mois de décembre. On voit donc que l'époque de la plus grande intensité de l'épidémie fut au mois de novembre, tandis qu'elle avait été en octobre pour la série des malades précédents.

Elle débuta par trois enfants qui, apportés de la ville, avaient une varioloïde, et qui en communiquèrent le germe à un tuberculeux. Celui-ci cependant sortit de la salle, et rentra au bout de peu de jours avec une variole anomale. Depuis ce moment, la variole se répandit dans les salles, et y fit un certain nombre de victimes, en même temps qu'il nous venait du dehors un grand nombre de varioleux : tous ces derniers, à l'exception d'un seul, étaient atteints de l'une ou l'autre des éruptions normales, tandis que chez le plus grand nombre des premiers l'éruption était anomale. Ce fait doit être attribué à l'état antérieur des enfants, car chez aucun de ceux dont la santé était bonne au début l'éruption ne fut irrégulière.

En résumé, parmi les 29 malades qui nous occupent, 13 apportèrent la variole du dehors, et 16 la contractèrent à l'hôpital ; 16 fois la maladie était primitive, 13 fois secondaire : 10 enfants étaient vaccinés, 19 ne l'étaient pas.

Cette série fut remarquable par la prédominance des varioloïdes ; leur proportion, en effet, fut beaucoup plus considérable que dans les épidémies précédemment étudiées, et constitue la moitié du nombre total. Au contraire, les varioles normales furent très rares : nous n'en comptons que 5 ; les varioles anomales furent au nombre de 9, et se développèrent surtout chez les enfants déjà malades, et à la suite de la vaccination faite à l'hôpital peu avant le début de l'éruption variolique.

Les complications furent en général peu nombreuses et peu graves ; cependant 3 varioles furent hémorrhagiques, et l'une de ces dernières compliquée de dysenterie ; un petit nombre d'autres malades eurent une entérite ; mais la complication la plus remarquable fut l'hydrargyrie qui survint à la suite de l'application de l'emplâtre de Vigo *cum mercurio*. Nous en avons parlé ailleurs.

L'année suivante, à la même époque et dans le même service, nous avons

recueilli 4 observations de varioloïde. Bien que nous n'ayons pas pu prendre toutes celles qui se sont présentées, nous pouvons affirmer que les éruptions varioliques furent beaucoup plus rares que l'année précédente, et ne constituèrent pas une série continue de malades, mais seulement des cas isolés, et sans rapport les uns avec les autres.

Dans les mois de janvier, février, mars et avril 1839, nous observâmes encore quelques cas sporadiques qui furent remarquables par leur irrégularité : sur 10 malades, 5 eurent une varioloïde anormale, 2 une varioloïde normale, et 3 une variole anomale : il est vrai de dire que dans ces cas l'éruption fut toujours secondaire à une autre maladie, excepté chez trois enfants qui, bien portants et non vaccinés, eurent, l'un une varioloïde normale dont la durée ne fut que de 9 jours, et les deux autres une variole anomale.

En 1839, au mois d'avril, nous observâmes 4 éruptions varioliques dans le service des filles. Ne sachant pas ce qu'étaient les varioles avant cette époque ni ce qu'elles furent après, nous nous contenterons de remarquer que trois de ces quatre éruptions furent graves ; que deux des enfants moururent, et que l'un d'eux, atteint de variole anomale, ne guérit qu'après un long espace de temps.

La même année, nous prîmes le service des filles au mois d'août, et nous pûmes observer, comme nous l'avions fait deux années avant, une épidémie de variole qui se prolongea davantage, mais en même temps fut très bénigne, au moins pendant une partie de sa durée. Elle différa des précédentes par son mélange pendant un certain temps avec des épidémies concomitantes de rougeole et de scarlatine.

Nous ne faisons pas rentrer parmi les malades qui nous occupent 2 jeunes filles prises de varioloïde irrégulière à l'hôpital le 19 et le 22 août, et dont la maladie fut séparée par un intervalle de 14 jours du début de l'épidémie.

Celle-ci, en effet, commença le 8 septembre et se termina le 11 décembre ; 33 filles furent atteintes, 15 pendant le mois de septembre, 9 pendant le mois d'octobre, 6 pendant le mois de novembre et 3 du 1er au 11 décembre. La variole décrut donc très rapidement pendant les deux derniers mois ; puis il se passa un assez long intervalle de temps sans qu'il s'en présentât d'autres. Ce ne fut que dans le mois de février suivant que nous recueillîmes 4 nouvelles observations ; nous devons dire toutefois que n'ayant pas suivi exactement le service au commencement de 1840, il est possible que quelques faits nous aient échappé. Nous croyons cependant pouvoir assurer que ces cas, s'il en a existé, étaient sporadiques, et ne se rattachaient pas à l'épidémie que nous allons décrire, et qui se termina au milieu de décembre 1839. Elle se divisa en deux époques distinctes, l'une pendant laquelle la variole fut à peu près la seule fièvre éruptive qui régna dans les salles : ce fut pendant le mois de septembre ; l'autre pendant laquelle la variole coïncida avec une épidémie de rougeole et de scarlatine : ce fut pendant les mois d'octobre et de novembre. La première période de l'éruption fut remarquable par sa bénignité, la seconde par la coïncidence des fièvres éruptives sur le même malade, par les irrégularités d'éruption qui en résultèrent.

Ainsi, parmi les 15 enfants dont la maladie se développa pendant le mois

de septembre, il en est 11 qui vinrent du dehors; 4 seulement contractèrent la variole à l'hôpital; ce fut plus tard seulement qu'elle se répandit parmi les enfants de la salle : la cause doit peut-être se trouver dans la nature de l'éruption. En effet, les malades étaient tous affectés de varioloïde; le 23 septembre seulement, un enfant entra atteint de variole normale, et dès le 24 une malade des salles prit la même éruption. On ne sera donc pas étonné si pendant cette période la maladie présenta une grande bénignité: c'était une épidémie de varioloïde beaucoup plutôt que de variole. Sur les 15 malades, nous comptons 10 varioloïdes normales, 1 varioloïde anomale, 1 varicelle, 2 varioles normales; une fois la nature de l'éruption nous a échappé; nous comptons 13 guérisons. Les deux enfants atteints de variole normale succombèrent, l'un à une gangrène des bronches, l'autre à une gangrène de la bouche. En outre, l'un de ces derniers fut le point de départ de l'union de la variole avec les autres fièvres éruptives : il contracta une scarlatine au 22e jour de sa variole. La maladie fut toujours primitive, sauf dans un seul cas; un autre des malades portait sur les joues et le front des cicatrices d'une variole antérieure.

Au mois d'octobre commence la seconde partie de l'épidémie, composée de 18 malades. Sur ce nombre, 9 vinrent du dehors; les 9 autres varioles se développèrent à l'hôpital. L'éruption fut 5 fois secondaire et 13 fois primitive. Nous eûmes du reste la preuve que cette seconde partie de l'épidémie n'était qu'une suite de la première, à laquelle se mélangeait un élément nouveau; car nous comptâmes encore sur les 18 enfants 11 varioloïdes normales ou anomales, ou varicelles. En outre, comme dans le mois de septembre, les varioles normales furent très rares (une seule). Mais toute la gravité de cette seconde partie de l'épidémie dut être rapportée à six varioles anomales : 2 étaient survenues pendant le cours, l'une d'une pneumonie, l'autre d'une scarlatine; les 4 autres furent compliquées de scarlatine ou de rougeole; plusieurs autres enfants dont la varioloïde était normale ou anomale étaient atteints dans le moment ou le furent un peu plus tard de l'un ou de l'autre des deux exanthèmes. Les 6 varioles anomales furent les seules qui entraînèrent la mort.

Les quatre éruptions varioliques que nous observâmes au mois de février 1840 chez les filles ne nous offrirent aucune particularité importante.

Peu après, nous prîmes le service des garçons, et au mois de mars de cette année, nous recueillîmes deux observations de varioloïde et de variole anomales venues du dehors. Nous ne pouvons assurer si dans le courant de ce mois il s'en présenta d'autres; mais toujours est-il qu'à partir du mois d'avril tous les malades furent examinés, et que pendant les 13 premiers jours aucune variole ne parut dans les salles. Alors il s'en développa une chez un garçon qui était entré dans le service peu de jours avant la mort du dernier varioleux admis pendant le mois de mars.

A partir du 13 avril jusqu'au 15 septembre, nous eûmes à peu près constamment des varioles dans le service, bien qu'elles se développassent à des intervalles assez éloignés les uns des autres. Ainsi, en cinq mois nous pûmes observer 28 éruptions varioliques, dont 5 pendant la dernière quinzaine d'avril, 3 pendant le mois de mai, 6 pendant le mois de juin, 7 pendant celui de juillet, 6 en août, et 1 le 15 septembre.

Cette nouvelle série de malades nous fut fournie en grande partie par la ville et par des salles de l'hôpital éloignées de la nôtre (17 sur 28) : aussi la tendance de la variole à se répandre dans la salle dut-elle être considérée comme faible à cette époque comparée à d'autres. La variole ne fut secondaire que 5 fois, dont 3 à la rougeole, qui régnait concurremment dans les salles ; en outre, la plupart des enfants n'étaient pas vaccinés : aussi l'éruption normale fut-elle un peu plus fréquente que précédemment, sans toutefois dominer autant qu'en janvier 1837. Nous comptâmes 6 exemples contre 9 de variole anomale ; les 13 autres furent des varioloïdes normales ou anomales. La mortalité porta, comme presque toujours, exclusivement sur les varioles anomales, dont 8 entraînèrent la mort. Tous les autres enfants guérirent ; ce qui doit indiquer que la variole, bien qu'assez intense comme éruption, fut cependant bénigne.

Les complications firent presque seules la gravité de la variole anomale. En effet, elle fut 6 fois hémorrhagique, dont 4 fois dans le mois d'août, et sur ces 4 cas, 3 fois le purpura se montra du 1er au 3 août. Un seul de ces malades guérit.

L'angine laryngée et pharyngée fut plus fréquente et plus grave à cette époque que dans les précédentes, et cela doit être attribué à la présence de la scarlatine, qui alors fut plus intense que dans les autres saisons. En outre la bronchite et la pneumonie lobulaire peu abondante ne furent pas très rares comparées aux séries précédentes de variole. Cette coïncidence doit être rapportée aux maladies antérieures et à la rougeole concomitante. Toutefois les éruptions elles-mêmes se mêlèrent moins fréquemment que dans l'automne précédent chez les filles.

Si donc nous comparons entre elles ces deux époques où nous vîmes régner conjointement à l'hôpital la variole, la rougeole et la scarlatine, nous remarquons que dans la première où les maladies furent très bénignes, les éruptions exanthémateuses elles-mêmes se mélangèrent assez fréquemment à la pustuleuse, tandis que dans la seconde, où les exanthèmes furent plus graves, ce furent surtout leurs complications qui se mélangèrent à l'éruption varioleuse.

CHAPITRE III. — SCARLATINE.

La scarlatine, plus rare que la rougeole et la variole, est souvent bénigne, et guérit par les seules ressources de la nature; cependant on la voit aussi s'accompagner d'accidents graves ou se terminer subitement par une complication suraiguë qui entraîne la mort en peu de jours ou même en peu d'heures.

Aucun des âges de l'enfance n'en est exempt; on la ren-

contre chez les filles comme chez les garçons : elle est primitive ou secondaire, simple ou compliquée, normale ou anomale, et emprunte de ces diverses conditions des caractères particuliers sur lesquels nous devons appeler l'attention (1).

Art. I. — Tableau. — Marche. — Durée.

I. *Scarlatine normale.* — L'enfant est pris au milieu de la bonne santé de fièvre accompagnée ou non de vomissements bilieux et de céphalalgie; bientôt il s'y joint un mal de gorge plus ou moins intense, de la perte d'appétit, de la soif, quelquefois du délire, de l'assoupissement, très rarement des convulsions.

Au bout de quelques heures, d'un jour, ou deux au plus, on voit paraître sur la figure de petites taches rosées, inégales, irrégulières, déchiquetées, non saillantes, disparaissant par la pression; ces taches, qui laissent d'abord entre elles des intervalles de peau saine, se réunissent promptement et s'étendent à toute la surface du corps formant de larges plaques d'un rouge vif, marquées d'une multitude de points très petits d'une couleur rouge plus foncée; elles tranchent par leur coloration plus vive sur le reste de la peau, qui cependant a une teinte rosée générale. Pendant ce temps les autres symptômes persistent avec toute leur intensité; la peau est chaude, sèche; le pouls fort, plein, vibrant, rapide; la face est vivement colorée; l'œil est vif, animé, souvent injecté, quelquefois larmoyant; les narines sont enchifrenées; la gorge est douloureuse, la déglutition difficile, les deux amygdales rouges, grosses; les ganglions maxillaires légèrement tuméfiés; la langue est humide, couverte d'un enduit blanc ou jaune plus ou moins épais, sa pointe et ses bords sont d'un rouge vif.

La respiration est régulière, non accélérée, normale; l'auscultation ne fournit que des renseignements négatifs; le ventre est souple, indolent, peu développé; l'appétit est perdu, la soif vive, les selles normales, ou bien il existe un peu de dévoiement ou une légère constipation.

L'enfant, dont le décubitus est indifférent, est tranquille dans

(1) Nous nous sommes servis, pour la composition de ce chapitre, de 87 observations recueillies par nous. Sur ce nombre nous avons 24 scarlatines normales, 40 anomales; une fois l'éruption ne s'est pas faite, et 22 fois nous ne l'avons pas assez vue pour pouvoir juger son caractère.

son lit; quelquefois il se plaint de la tête, son sommeil est agité, ou bien il a la nuit un délire peu intense.

Pendant ce temps l'éruption, qui n'est arrivée qu'à son second jour, croît encore en intensité; les taches se confondent en une rougeur générale, encore pointillée, mais d'une couleur plus vive et comme framboisée. Rien n'est plus vrai que cette expression d'Huxham, qui disait que les malades semblaient avoir été *barbouillés* avec du *jus de framboises*. La rougeur est en général un peu plus intense, mais en même temps plus violette et plus foncée aux plis des articulations, à la face interne des cuisses, et souvent sur la figure et la face dorsale des mains. Si l'enfant pousse des cris, ces efforts peuvent augmenter momentanément l'intensité de la coloration. Il se fait aussi une sorte de turgescence de tout le tissu sous-cutané; la face et les membres sont généralement tuméfiés, et l'enfant y ressent une légère douleur, ou plutôt une sorte de prurit; la peau est brûlante, sèche, rugueuse.

A la même époque les autres symptômes croissent ou restent stationnaires; la langue se dépouille assez souvent de son enduit blanc, épais, et reste rouge, papillaire, lisse. L'angine augmente d'intensité; les amygdales plus gonflées se couvrent de petites taches blanches, ou de fausses membranes molles, minces, pultacées. La fièvre persiste quelquefois, tandis que le plus ordinairement elle diminue un peu, aussi bien que la soif.

L'éruption marche ainsi jusqu'à son troisième ou quatrième jour, puis elle pâlit, tout en prenant une teinte plus terne, et disparaît peu à peu; en sorte qu'en deux, trois ou quatre autres jours elle n'existe plus sur aucune partie du corps : sa durée totale est donc de six à huit jours.

Alors les symptômes généraux diminuent progressivement ou subitement; le pouls continue à baisser ou tombe tout-à-coup; la chaleur est peu marquée, la gorge est moins douloureuse, les petites fausses membranes sont rejetées ou résorbées, et la maladie tend vers une guérison rapide.

Pendant cette décroissance de la scarlatine débute la desquamation par la face, le col, puis les autres parties du corps : nous indiquerons bientôt ses caractères.

Cette desquamation dure pendant huit, dix, quinze, vingt jours, et plus même; pendant ce temps l'enfant se rétablit complétement; il reprend de l'appétit; ses fonctions digestives et respiratoires se font avec régularité; seulement il reste de la

rudesse de la peau jusqu'à la terminaison complète de la desquamation.

Telle est la marche simple et normale de la scarlatine, qui peut subir de nombreuses modifications sous l'influence, soit de maladies antérieures, soit de complications subséquentes, soit même sans cause apparente.

II. *Scarlatine anomale.* — Dans une première variété l'anomalie se manifeste par une marche incomplète, et d'apparence beaucoup plus bénigne que la scarlatine normale.

Dans cette forme les prodromes sont peu intenses et plus courts; à peine existe-t-il un peu de fièvre et de perte d'appétit; puis peu d'heures après ou le lendemain on trouve partiellement disséminée, ou généralement étendue, une rougeur légère pointillée, de couleur claire et rosée, sans gonflement aucun : le visage reste naturel et nullement animé; la peau est peu chaude, le pouls à peine élevé; la douleur de gorge est nulle ou à peu près; les amygdales et le voile du palais ne sont pas tuméfiés et à peine rouges. Après un, deux ou trois jours de cette éruption bénigne, on retrouve encore un peu de rougeur qui disparaît bientôt; la fièvre a complétement cessé; les fonctions, à peine dérangées, sont rentrées dans leur exercice normal, et au bout de cinq à six jours l'enfant paraît complétement guéri.

Cette forme est en effet bénigne, et se termine le plus habituellement par une guérison aussi complète que rapide. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et il faut se défier de la marche trop prompte de cette éruption incomplète : des accidents mortels peuvent lui succéder.

Quelquefois aussi cette scarlatine pâle se développe chez des enfants déjà anémiques et détériorés par des maladies antérieures, et en particulier des entéro-colites, et alors elle aggrave l'état fâcheux du malade, en ajoutant une nouvelle maladie à une plus ancienne : mais aussi dans ce cas elle est moins sujette à se compliquer d'accidents graves et instantanés.

D'un autre côté la marche de la scarlatine peut devenir anomale par un excès contraire, c'est-à-dire par exagération des symptômes généraux, l'éruption elle-même n'étant que peu irrégulière.

Cette forme est accompagnée, en général, d'accidents cérébraux graves que nous étudierons plus tard.

Dans une autre variété, les symptômes généraux, aussi bien que

l'éruption, sont exagérés; la fièvre est vive dès le début, s'accompagne de céphalalgie, de douleur de gorge, quelquefois de délire: les prodromes se prolongent jusqu'au second, au troisième ou même au quatrième jour. Alors l'éruption se montre vive, elle s'étend rapidement; sa couleur est foncée; elle prend bientôt une teinte violette et se prolonge long-temps, souvent jusqu'à la mort. Dans ce cas la fièvre est violente, l'appétit nul, la soif vive, la pharyngite souvent intense, ou bien les symptômes cérébraux graves; et sans nous arrêter à tous les phénomènes qui résultent des complications coexistantes, nous dirons que souvent alors la figure de l'enfant exprime la souffrance, l'anxiété ou l'abattement; que les paupières sont cernées, les conjonctives légèrement injectées, les narines sèches, pulvérulentes, le trait naso-labial très prononcé; le pourtour du nez et des lèvres pâle, les lèvres grosses, saignantes, croûteuses; les gencives tuméfiées et couvertes de plaques blanches, les dents sèches et fuligineuses, la langue rouge et brunâtre, collante, ou même sèche, grillée, fendillée. En un mot l'aspect typhoïde est des plus prononcés.

Cette apparence est souvent complétée par un peu de ballonnement du ventre et de douleur abdominale, par le développement du foie ou de la rate, par un dévoiement plus ou moins abondant, par un délire tranquille.

Cette analogie de la scarlatine et de la fièvre typhoïde, ou plutôt cette scarlatine typhoïde est assez fréquente, bien qu'elle ne se présente pas toujours avec des caractères aussi complets que ceux que nous venons d'énumérer. Toujours grave, elle détermine le plus souvent la mort dans un assez court espace de temps.

Lorsque la scarlatine est épidémique, elle peut revêtir une forme plus grave que celle que nous venons de décrire. Nous transcrirons, pour exemple, la description donnée par Withering (1).

Chez les jeunes sujets, le délire survenait quelques heures après la première apparition du mal; la peau était brûlante; l'éruption de scarlatine avait lieu le premier ou le second jour, et généralement la mort survenait durant le troisième. Pour d'autres qui échappaient à cette terminaison rapide, on voyait la teinte scarlatineuse des téguments passer au brun; alors

(1) *Account on the scarlet fever and sore throat*, dans *Compendium*, t. I, page 138.

il était permis de concevoir quelques espérances. Cependant le pouls était encore faible et vite, la peau sèche et rude, la cavité buccale comme brûlée, rôtie, les lèvres fendillées et noirâtres, la langue dure, desséchée et d'un brun foncé, les yeux languissants et enfoncés. Les malades présentaient en outre une grande aversion pour toute espèce d'alimentation. Ils se livraient avec la plus grande difficulté au moindre mouvement, et semblaient fortement prostrés. Semblable état persistait pendant plusieurs jours sans qu'aucune circonstance parût y apporter du soulagement. Enfin une matière jaunâtre, de couleur d'ambre, fluide, s'écoulait en grande quantité des narines ou des oreilles, ou de ces différentes ouvertures à la fois; ce flux continuait ainsi durant quelques jours. Quelquefois le liquide rejeté présentait une grande analogie avec le pus combiné au mucus. L'écoulement diminuait quand le malade revenait à la santé; mais généralement les malheureux observés par le docteur Withering tombaient en langueur, et, après un mois ou six semaines de souffrances à dater des premiers accidents, succombaient à un profond affaiblissement.

En résumé donc, la scarlatine normale et simple suit une marche régulière.

Ses anomalies sont :

1° Une diminution de tous les symptômes; et cette scarlatine incomplète est ordinairement bénigne.

2° L'éruption est incomplète et d'apparence bénigne, tandis que les symptômes concomitants sont graves et ont une marche tout-à-fait anormale.

3° L'exanthème et les symptômes concomitants sont graves tous deux, et souvent alors la scarlatine revêt la forme typhoïde.

Le tableau que nous venons de tracer de la marche normale ou anormale de la scarlatine résulte de faits qui nous appartiennent. Mais on trouve dans la science des relations d'épidémies scarlatineuses dans lesquelles la marche de l'exanthème et des symptômes concomitants diffère, à quelques égards, de ce que nous avons observé. Cette différence doit être attribuée, d'une part à la nature et au génie des épidémies, d'autre part au petit nombre des malades que nous avons été à même de voir. Toutefois, comme les relations les plus importantes qui se trouvent dans la science ont rapport plutôt à l'angine scarlatineuse qu'à la marche normale de la maladie, nous en dirons quelques mots dans l'article destiné aux complications.

Art. II. — Prodromes.

I. *Scarlatine normale.* — Comme dans tous les exanthèmes, la fièvre marque presque toujours le début : quelquefois elle s'annonce par des frissons ou du froid ; mais c'est le cas le plus rare, et une fièvre caractérisée par l'accélération du pouls et la chaleur est le premier symptôme observé. Elle persiste pendant toute la durée des prodromes.

Quatre fois seulement nous l'avons vue manquer entièrement, soit que la maladie ait débuté par d'autres phénomènes, soit que la fièvre ne se soit déclarée qu'avec l'éruption et après des prodromes d'une autre nature.

Le mouvement fébrile s'accompagne quelquefois, mais assez rarement, de céphalalgie frontale, autant du moins que l'âge des enfants permet de s'en assurer.

Tous les autres symptômes que l'on peut constater dans les prodromes de la scarlatine normale sont peu nombreux.

Un des plus fréquents est une douleur de gorge assez vive avec rougeur peu intense, qui précède l'éruption cutanée. Nous ne voudrions pas assurer, cependant, que cette rougeur existât toujours à cette période de la maladie ; nous n'avons pu, en effet, la constater que dans un petit nombre de cas, à cause de l'époque tardive à laquelle les enfants sont entrés à l'hôpital.

A part la douleur de gorge, les voies digestives ne sont que très rarement affectées pendant les prodromes : quelquefois des vomissements bilieux ou alimentaires ont lieu, soit le jour même du début, soit plutôt le lendemain. Nous les avons constatés comme premiers symptômes un très petit nombre de fois ; ils sont peu abondants et peu répétés.

Une seule fois nous avons noté du dévoiement le jour du début, et une autre fois le lendemain. Dans ces deux cas il était peu abondant. Tout le monde comprend que nous ne faisons pas rentrer dans ce nombre les enfants qui avaient une diarrhée antérieure aux prodromes de la scarlatine. Très rarement il existe de la constipation, ou des douleurs de ventre peu intenses et générales.

L'*appétit* est perdu, la *soif* est vive, et ces symptômes persistent pendant toute la durée des prodromes.

En outre nous avons constaté quelquefois de la tristesse, du changement de caractère, de l'accablement, de l'agitation et du délire, de la congestion de la face, ou quelquefois de la pâleur; rarement de l'injection des yeux. Nous ne devons pas oublier de noter l'absence de la toux; en effet, ce phénomène, très rare dans les prodromes de la scarlatine, très fréquent dans ceux de la rougeole, servira d'indication pour présumer l'imminence de l'une de ces maladies plutôt que de l'autre.

Tous ces symptômes, notés dès le premier jour, ont persisté le second, lorsque l'éruption n'est pas venue les accroître ou les faire disparaître.

Les symptômes précurseurs de la scarlatine forment assez rarement un ensemble qui puisse indiquer, avec quelque certitude, quelle sera la nature de la maladie qui va se développer. Nous reviendrons sur ce sujet en parlant du diagnostic; pour le moment nous nous contenterons de noter que les prodromes ont rarement une longue durée : après un jour ou deux au plus ils sont accompagnés de l'éruption, dont la nature ne laisse plus que peu de doute; rarement aucun symptôme n'est le prélude de l'exanthème; assez souvent on ne peut constater que douze, dix huit ou vingt-quatre heures de prodromes; nous n'avons jamais vu l'éruption normale de la scarlatine se faire attendre plus de deux jours.

La durée des prodromes et leur nature ne nous ont pas paru modifiées par les circonstances au milieu desquelles s'est développée la scarlatine normale. Pendant la bonne santé, comme pendant le cours d'une autre maladie, simple ou compliquée, l'éruption normale de la scarlatine est précédée des symptômes que nous avons énumérés; ils apparaissent dans l'ordre que nous avons indiqué; c'est du moins ce qui résulte évidemment de nos observations.

II. *Scarlatine anomale.* — Dans cette forme, les prodromes diffèrent peu des précédents; toutefois nous avons noté que la fièvre ne se montre pas aussi souvent dès le premier jour. Alors elle ne débute que le second, ou manque tout-à-fait, malgré l'existence de prodromes d'autre nature.

Le dévoiement, au contraire, est plus fréquent, tandis que tous les autres symptômes abdominaux ne présentent qu'une médiocre différence. Ainsi nous avons vu la scarlatine anomale s'annoncer par de la fièvre et de l'anorexie, de la soif et du dévoiement.

Ailleurs, au contraire, la fièvre a été le seul symptôme réel qui précédât l'exanthème, tandis que quelques autres enfants nous ont présenté de la douleur de ventre, avec ou sans dévoiement.

La différence qui existe dans les prodromes des scarlatines normale et anomale se trouve plutôt dans leur durée que dans leur nature. En effet, il est rare que ces symptômes ne durent qu'un jour, et presque toujours c'est entre le second et le troisième qu'apparaît la scarlatine anomale, c'est-à-dire un jour plus tard que la scarlatine légitime.

Il faut en excepter toutefois les scarlatines terminales, qui ne s'annoncent par aucun symptôme appréciable, et celles dont les prodromes se confondent avec les symptômes généraux d'une maladie antérieure. Il en résulte que les prodromes de la scarlatine anomale sont tantôt plus courts, tantôt plus longs, et rarement de même durée que ceux de la scarlatine normale (1).

Art. III. — Description de l'éruption.

I. *Scarlatine normale.* — La scarlatine est caractérisée à l'extérieur par une éruption de plaques rouges, larges, non saillantes, tendant à s'unir par leurs bords, et à envahir ainsi toute la surface du corps. Cette phlegmasie ne suppure jamais : elle se termine toujours par résolution.

La couleur de ces taches a un aspect tout particulier et qui caractérise assez bien la scarlatine : elle n'est pas uniforme, et on peut facilement s'assurer qu'elle se compose d'un fond

(1) DURÉE DES PRODROMES DE LA SCARLATINE.

	Normale.	Anormale.	Esp. d'érup. ignorée.
Pas de prodromes	1	7	1
Moins d'un jour	5	4	1
1 jour	9	2	2
2 jours	2	9	4
3 jours	0	4	1
Durée ignorée	7	12	13
	24	38	22

En outre, deux malades dont la scarlatine était de nature ignorée ou anomale nous ont offert des prodromes de huit jours de durée et un autre de onze jours. Nous parlerons ailleurs de ces faits exceptionnels.

rose vif sur lequel est semée une multitude de très petits points d'un rouge foncé, qui donnent à toute l'éruption un aspect pointillé remarquable. Ces deux sortes de rougeurs n'ont pas toujours la même intensité relative ; si les petits points foncés manquent ou sont peu nombreux, l'éruption, quoique vive, est plus claire et moins chaude de ton ; dominent-ils, au contraire, l'éruption est plus foncée et prend une teinte rouge framboisée des plus intenses.

La dimension des taches est beaucoup moins appréciable dans la scarlatine que dans la rougeole ; leurs bords sont moins distincts, l'intervalle de peau qui les sépare a presque toujours une teinte rosée qui se développe si rapidement, qu'il est rare de pouvoir constater l'isolement des taches : elles sont arrondies, de dimension variable ; leurs bords sont inégaux et dentelés ; jamais elles ne prennent par leur réunion la forme d'un demi-cercle. Elles représentent toujours des plaques de largeur très variable, pouvant avoir plusieurs centimètres de diamètre, tendant sans cesse à s'étendre et à s'unir aux voisines, précédées par une coloration rosée de la peau environnante.

Jamais ces plaques ne tranchent sur la peau par une saillie ; l'œil n'en voit aucune, et le doigt, promené à la surface, ne perçoit pas d'inégalités ; mais, sous la pression, la couleur disparaît et reparaît immédiatement après (1).

L'éruption se fait sur toutes les parties du corps ; aucune n'en est exempte ; on en trouve des traces sur le visage, la poitrine, l'abdomen, le dos et les membres. En général, plus intense à la figure que partout ailleurs, elle y forme des taches tout à la fois très vives et d'une couleur foncée, beaucoup plus uniformes que sur le reste du corps, allant quelquefois jusqu'au développement des petites veinules. Cette coloration régulière sur les joues, et parfois nulle ou peu vive sur le pourtour des lèvres, en imposerait assez facilement pour l'injection factice

(1) D'après Heim, cette réapparition de la rougeur aurait lieu de la périphérie au centre. Suivant Jahn, avant que les taches de scarlatine soient répandues sur la surface du corps, on aperçoit à la loupe de petits points isolés de couleur de chair de la dimension d'une pointe d'aiguille. Ils apparaissent d'abord sur le visage pour s'étendre bientôt sur les autres parties du corps ; on ne peut les reconnaître par le toucher. D'après la quantité de ces petites taches élémentaires on peut prévoir si l'éruption sera rare ou abondante. D'après Bicker, ces petits points rouges auraient, au microscope, une apparence vésiculeuse.

donnée à la face par une fièvre intense, si l'éruption plus générale ne suffisait pas pour empêcher l'erreur.

Sur le cou, le thorax et les membres, l'éruption est telle que nous l'avons indiquée. Il arrive cependant assez souvent que la couleur est plus vive sur l'abdomen et les cuisses que partout ailleurs : lorsqu'une portion de la peau est ainsi envahie de préférence, les autres présentent souvent une éruption pâle et rosée. A la partie postérieure du tronc, l'exanthème prend une couleur foncée plus terne : le pointillé y est parfaitement marqué, la couleur générale de la peau n'est plus rose vif, mais violette.

Dans sa marche, l'éruption change de physionomie. La rougeur, devenue également intense partout, ou plus vive dans un point que dans l'autre, ne présente plus l'aspect de taches, mais conserve toujours son pointillé ; sa couleur devient plus foncée, plus violette ; mais elle disparaît encore par la pression, soit en totalité, soit en partie ; plus tard enfin le pointillé disparaît ; l'éruption pâlit peu à peu, passe du violet à un rose terne et s'efface insensiblement, ne laissant après elle aucune couleur anormale de la peau ; mais celle-ci reste rugueuse, sèche ; elle a perdu une partie de sa souplesse.

Dans quelques cas, l'éruption conserve sa teinte violette jusqu'à la mort, malgré la desquamation commençante.

L'éruption scarlatineuse, outre les caractères que nous venons de lui assigner, suit une marche particulière qui complète son ensemble.

La scarlatine normale débute d'habitude par la face, quelquefois elle semble envahir d'emblée tout le tronc. La peau est marbrée de taches vives, pointillées, irrégulières ; dans les intervalles qui les séparent elle est rosée ; bien rarement elle reste saine.

Ainsi développée, l'éruption s'étend avec rapidité ; elle a bientôt envahi tout le tronc et les membres ; elle croît en étendue et en intensité pendant trois jours, et alors elle est à son maximum, à sa période d'état ; quelquefois elle y arrive dès son second jour, d'autres fois et plus souvent, seulement au quatrième.

La scarlatine met donc à se développer plus de temps que la rougeole ; et aussi, arrivée à son maximum, elle y persiste plus long-temps, c'est-à-dire vingt-quatre heures ou même quarante-huit.

Alors elle entre dans sa période de décroissance, qui s'annonce par une diminution graduelle dans l'intensité de la couleur ; elle prend une teinte d'un rouge terne d'abord, assez foncé, qui pâlit peu à peu, devient rose et s'efface complétement. D'habitude, le sixième jour, il n'en reste plus de traces; cependant nous avons vu l'éruption ne durer que cinq jours, ou bien s'étendre jusqu'au septième, huitième et même dixième; mais jamais la rougeur scarlatineuse n'a persisté au-delà de ce terme.

La desquamation se présente sous différents aspects qu'il est important de connaître, ne fût-ce que dans le but de s'assurer si une éruption qu'on n'a pas eu sous les yeux a été réellement une scarlatine.

Quelquefois on voit l'épiderme se soulever en une petite élevure arrondie, non acuminée, ayant d'abord le volume d'une pointe d'épingle; l'épiderme qui la forme est sec, d'un blanc opaque; et si on le déchire, il ne s'écoule aucun liquide : au-dessous un nouvel épiderme s'est formé; ces petites élevures croissant en volume, prennent bientôt la dimension d'un sudamina; mais elles en diffèrent toujours par l'absence de liquide, par la flaccidité de l'épiderme, par sa sécheresse et son opalinité.

Arrivée à ce point, quelquefois même avant, la saillie se rompt à son centre, et il ne reste plus qu'un cercle épidermique qui va en s'agrandissant par le décollement successif de la membrane, jusqu'à ce qu'il se joigne aux cercles voisins, et se confonde avec eux. Alors il en résulte que la surface de la peau présente une multitude d'îlots irréguliers, formés par des portions d'épiderme en partie détachées sur leurs bords, d'étendue variable; sortes d'écailles ou de squames minces, légères, sèches et opalines, qui bientôt se détachent complétement et tombent à des époques variables.

Chez quelques enfants, les soulèvements d'épiderme conservent, sans crever, leur apparence de sudamina flétris; le décollement épidermique n'en continue pas moins, s'étend de proche en proche, conservant son même aspect; en sorte que la réunion des pseudo-sudamina forme une surface plus ou moins vaste sur laquelle l'épiderme inégalement soulevé, maintenu par places, toujours opalin et sec, donne à la peau une apparence toute spéciale; on dirait, en l'examinant à quelque distance, que des plaques de moisissure se sont déposées à sa

surface. Tôt ou tard cependant l'épiderme soulevé se rompt, et, dans ce dernier cas, il tombe en écailles bien plus larges que dans le premier, en lambeaux étendus, irréguliers, minces et secs.

On comprend du reste que la chute de l'épiderme doit présenter quelques différences suivant l'épaisseur de cette membrane dans les diverses régions du corps. La desquamation se fait telle que nous venons de la décrire, surtout au cou, à la poitrine, à l'abdomen, sur quelques parties des membres. Mais il est rare d'observer à la face des soulèvements épidermiques pointillés ou pseudo-sudamina; la première desquamation qu'on y observe est la chute d'écailles plus ou moins petites, rarement, jamais peut-être, de larges lambeaux : sur les extrémités des membres et là où l'épiderme est épais, ces petits soulèvements, qui supposent la minceur et la souplesse de la membrane décollée, ne peuvent se former; cependant l'épiderme se détache en conservant sa forme et son apparence, seulement il blanchit; il semble s'épaissir; puis il se fend par places et tombe en larges lambeaux, que les enfants enlèvent eux-mêmes d'une seule pièce, formant ainsi quelquefois une enveloppe générale à un doigt, à une main, à un pied tout entier. Nous n'avons jamais vu les poils et les ongles tomber avec l'épiderme, comme Withering et Navier disent l'avoir observé (*J. Frank*, tom. II, p. 112).

Enfin, dans quelques cas assez rares, surtout dans la scarlatine normale, nous avons vu l'épiderme s'enlever en petites écailles furfuracées plus ou moins abondantes et semblables à celles de la rougeole.

Il existe un rapport assez marqué entre la vivacité de l'éruption et l'abondance de la desquamation; nous avons cru quelquefois aussi trouver un rapport entre la forme des deux phénomènes : ainsi à l'éruption avec pointillé succéderait la desquamation par pointillé petit et se détachant avant de former des écailles considérables; à l'éruption qui se distingue par l'absence de pointillé et la forme érysipélateuse succéderait la desquamation en larges plaques. Mais ces remarques ont présenté un assez grand nombre d'exceptions, pour qu'il nous paraisse plus rationnel de considérer la forme de la desquamation comme étant sous la dépendance des différences d'épaisseur de l'épiderme dans les diverses régions du corps.

Quoi qu'il en soit cependant, il nous a semblé qu'une des-

quamation générale abondante était favorable en ce sens qu'elle empêchait le développement de l'anasarque. Du moins dans quelques uns des cas où nous avons observé cette complication, la chute de l'épiderme avait été peu abondante.

La rudesse et la sécheresse de la peau persistent en général pendant tout le temps de la desquamation.

La chute de l'épiderme, qui est constante dans la scarlatine normale, paraît à des époques très diverses ; cependant nous ne l'avons pas vue se montrer pendant la période de croissance ; très rarement elle débute pendant la période d'état, ordinairement pendant la décroissance au sixième jour de l'éruption ; rarement plus tôt ou plus tard. Elle commence par la figure, par le cou, moins fréquemment par l'abdomen et les membres ; puis elle s'étend peu à peu et devient générale. Sa durée est très variable, mais ordinairement longue ; nous l'avons quelquefois constatée pendant dix à douze jours, et d'autres fois pendant vingt, trente et plus.

Nous citons ici un passage du mémoire de Vieusseux dans lequel cet habile praticien a déterminé les causes des différences que présente la desquamation dans son apparition, sa durée et son abondance.

« Le *commencement de la desquamation* paraît dépendre de la violence de la maladie et de l'abondance de l'éruption ; car si la fièvre est très forte, l'éruption prompte et fort abondante, la desquamation commence pendant que la fièvre dure encore, et avant que la rougeur soit dissipée. Si l'éruption est lente, peu abondante, et la fièvre modérée, la desquamation commence plus tard, lorsque la fièvre et l'éruption sont passées, et que le malade paraît tout-à-fait rétabli. Mais dans quelques cas où la rougeur de la peau est à peine visible, la violence de la maladie étant déterminée au cerveau et à la gorge, mais non à la surface extérieure du corps, et dans lesquels la maladie ne peut être reconnue pour fièvre scarlatine que par l'observation précédente de semblables cas, ou par l'épidémie régnante, la desquamation commence fort tard, quelquefois deux, et même trois semaines après que la maladie a paru tout-à-fait terminée.

» La desquamation commence par le cou et le dos ; ensuite elle continue aux bras et aux mains, et finit par les pieds : en général, elle suit la marche de l'éruption.

» Quant à *la durée et à l'abondance de la desquamation*, on peut dire qu'elle sera générale, considérable et de longue durée, quand la fièvre et les symptômes inflammatoires auront été violents, même avec peu ou point d'éruption ; mais dans ces derniers cas la desquamation finit plus tard, parce qu'elle commence plus tard, et parce qu'elle chemine beaucoup plus lentement que lorsque l'éruption a été abondante. Si l'éruption est abon-

dante et la fièvre assez forte, sans aucun autre symptôme violent, la desquamation sera de courte durée, quoique générale. Si la maladie est très légère quant à la fièvre et à l'éruption, la desquamation sera aussi légère, seulement partielle, et quelquefois presque imperceptible, en sorte qu'il faut la plus grande attention pour s'assurer si elle a eu lieu. »

Les variétés que présente la scarlatine normale n'offrent pas d'autre importance que celles signalées dans le cours de la description précédente. Quelques différences légères dans l'intensité de la rougeur, dans sa distribution, dans sa durée, telles que nous les avons indiquées, ne sauraient constituer des anomalies dignes de remarque. Mais il est un accompagnement fréquent de la scarlatine, même normale, que nous ne devons pas passer sous silence; nous voulons parler de la miliaire: ces vésicules, acuminées, très petites, bientôt remplies d'un liquide blanchâtre, opaque et réellement purulent, se développent de préférence avec les éruptions scarlatineuses étendues et intenses. Plus rares cependant que chez l'adulte, nous ne les avons guère constatées qu'une fois sur douze ou quinze. Jamais cette éruption n'est générale; on la trouve tantôt sur l'abdomen, tantôt sur le cou, sur le thorax, tantôt sur les membres; rarement sur plusieurs de ces parties en même temps.

Cette éruption ne paraît pas d'ordinaire pendant la période de croissance; nous l'avons vue survenir pendant la période d'état, plus souvent pendant la décroissance de la maladie.

Ces vésicules, ou plutôt ces petites pustules disparaissent avec la même rapidité qu'elles se développent; on est étonné de les voir un jour toutes formées, et de ne plus les retrouver le lendemain. Le plus souvent cependant elles durent deux, trois ou quatre jours, et sont remplacées immédiatement par une petite desquamation circulaire, dont la forme et l'aspect, tout-à-fait différents de la desquamation scarlatineuse, rappellent l'origine.

II. *Scarlatine anomale.*—Les anomalies de l'exanthème scarlatineux sont moins importantes que celles des autres fièvres éruptives. La forme des taches, leur faculté de s'étendre rapidement, et de couvrir ainsi une large surface, l'absence de saillie, l'aspect pointillé, sont autant de caractère qui manquent rarement dans la scarlatine, et qui doivent en général guider lorsque l'on est en doute sur la nature de l'éruption.

Cependant la couleur de l'exanthème est sujette à des variations importantes. Ainsi, on voit des scarlatines qui ne consis-

tent qu'en une teinte rosée générale, qui s'étend à presque toute la peau, ou à une partie limitée de sa surface, et qui, à un examen superficiel, se confond presque avec sa teinte normale, surtout si la peau de l'enfant est par elle-même fine et colorée. Ce défaut de coloration coïncide, en général, avec une courte durée de l'éruption, qui disparaît après deux ou trois jours, rarement plus.

Cette forme pâle de la scarlatine s'accompagne le plus ordinairement d'une desquamation petite, peu abondante, assez souvent furfuracée, bornée d'habitude au visage et au cou, rarement générale.

Chez d'autres enfants, la scarlatine prend une couleur d'un violet foncé beaucoup plus intense qu'elle ne doit être dans l'état normal. Cette coloration, qui se présente quelquefois dans les premiers jours de l'exanthème, peut aussi ne se montrer qu'à l'époque de la croissance. Alors la rougeur ne disparaît qu'incomplétement à la pression du doigt : elle persiste plus long-temps que la scarlatine ordinaire et pendant la desquamation. Ces cas, qui ne sont pas rares, sont graves; au moins les avons-nous toujours vus terminés par une mort ordinairement prompte.

L'éruption est quelquefois anormale par son siége; alors elle ne débute pas par la face, mais bien par l'abdomen, par le dos, par les membres, tandis que la figure est exempte de rougeurs pendant toute la durée de l'éruption. Ces anomalies donnent un aspect particulier à la scarlatine, et la font quelquefois échapper à un examen superficiel. Par un effet très singulier, la figure, qui a été exempte de rougeurs, desquame de bonne heure et aussi abondamment que si elle eût été couverte par l'exanthème.

La face, cependant, n'est pas la seule partie du corps sur laquelle l'éruption puisse manquer; l'exanthème est quelquefois borné au tronc, au siége, au dos; ailleurs sa marche est irrégulière, et sa durée abrégée. Enfin, à côté de ces éruptions incomplètes, on doit placer les scarlatines dans lesquelles l'exanthème manque entièrement, et qui s'accompagnent de tous les symptômes dont nous parlerons bientôt. Dans ces cas, il est vrai, on ne peut admettre l'existence de la scarlatine que si d'autres circonstances prouvent sa réalité, c'est-à-dire s'il règne une épidémie, si la contagion est évidente, et surtout si les autres symptômes sont ceux de la fièvre éruptive, c'est-

à-dire si le mouvement fébrile est continu, la peau sèche et brûlante, la langue d'un rouge vif et comme vernissée, l'angine très prononcée, et qu'en même temps on ne constate pas de symptômes d'une inflammation locale ou d'une fièvre typhoïde.

Il peut arriver que certains malades présentent successivement deux éruptions de scarlatine, sorte de rechute assez rare, et qui doit porter le nom de récidive, lorsqu'un intervalle de santé appréciable sépare les deux éruptions. Dans ce cas, le second exanthème est ordinairement anomal, ainsi qu'on pourra le voir dans l'exemple suivant :

Chez un garçon de sept ans, nous constatâmes une éruption scarlatineuse bien caractérisée, et qui était générale à son quatrième jour. Elle suivit la marche habituelle, mais se compliqua d'anasarque à son vingt-deuxième jour. Deux jours plus tard, il survint une seconde éruption qui avait les caractères suivants : le matin toute la surface du corps était couverte de petites rougeurs semblables à des morsures de puce, qui s'étendirent le jour même et formèrent sur le front une large plaque. Le soir elles étaient plus nombreuses sur le reste du visage et du corps, mais ne s'étaient pas encore réunies. Le lendemain, second jour, les petites taches formaient de larges plaques rouges sur les cuisses et l'abdomen. Au visage, l'éruption avait déjà pâli ; le troisième jour, elle persistait, mais plus pâle ; le quatrième, elle avait presque entièrement disparu ; la peau était sèche et rugueuse, et sur l'abdomen l'épiderme s'enlevait en larges plaques.

Cette éruption, irrégulière et incomplète, n'était pas moins de nature scarlatineuse.

Il est incontestable cependant que la scarlatine, dans l'immense majorité des cas, n'attaque qu'une seule fois un même individu ; mais il n'est pas moins prouvé non plus que, dans quelques cas exceptionnels, on peut observer des récidives. Joseph Franck cite plusieurs auteurs qui en ont rapporté des exemples. Du reste, il fait remarquer avec raison qu'il ne faut pas confondre avec une véritable récidive la réapparition de la scarlatine au bout de peu de jours.

Dans ces dernières années en particulier, on a cité des exemples positifs de récidives. Le docteur Wood, sur 45 malades, en a vu 6 qui avaient déjà eu la scarlatine. Le docteur Heyfelder (1) rapporte qu'ayant été lui-même atteint de scarlatine à cinq ans, il a contracté de nouveau l'exanthème à l'âge de

(1) *Studien im Gebiete der Heilwissenschaft*, 2 Bd. S. 68.

trente-deux ans, à l'époque où il donnait des soins à plusieurs scarlatineux ; l'éruption fut anomale et accompagnée d'une angine assez intense. En raison de ses antécédents, il ne crut pas que cette maladie fût la scarlatine : aussi à peine l'angine avait-elle disparu, qu'il quitta la chambre; mais il eut à s'en repentir, car bientôt il fut atteint d'anasarque aux extrémités.

Dans la plupart des exemples de récidives publiés par les auteurs, l'éruption a été anomale.

Causes des anomalies de la scarlatine. — Il est souvent difficile de déterminer quelles sont les causes qui rendent l'éruption anomale, parce qu'il n'existe pas un rapport constant entre la forme de l'exanthème et les conditions au milieu desquelles il prend naissance. Expliquons-nous par quelques exemples.

Un enfant est pris, au milieu de la bonne santé, d'une scarlatine qui ne s'accompagne dans les premiers temps d'aucune complication sérieuse; l'éruption sera sans doute le plus souvent normale, mais dans quelques cas elle sera irrégulière, sans que rien puisse expliquer l'anomalie.

Ailleurs, on verra un enfant atteint d'une maladie grave être pris d'une scarlatine qui marchera d'une manière normale ou anormale, sans qu'on puisse assigner une cause à ces différences. Ainsi nous avons vu des enfants atteints de pneumonie contracter une scarlatine qui suivait régulièrement sa marche, tandis que chez d'autres, placés dans les mêmes conditions, l'éruption était anormale. De même nous avons vu la scarlatine et la varioloïde se développer concurremment, et la première suivre une marche normale ou anormale sans qu'aucune autre complication ne pût en rendre compte. Enfin des accidents cérébraux graves ont coïncidé avec le début de la scarlatine, et tantôt ont changé sa marche, tantôt l'ont laissée régulière.

Voici cependant quelques remarques qui résultent de nos observations, mais que nous ne donnons pas comme des règles sans exception.

Nous n'avons jamais vu la scarlatine marcher d'une manière normale : 1° lorsqu'elle coïncide avec la rougeole; 2° lorsqu'elle se complique *dès son début* d'une angine *grave;* 3° lorsqu'elle se développe pendant le cours d'une phthisie pulmonaire avancée. Cette dernière circonstance est très rare, car un seul de nos malades nous en a offert un exemple.

La plupart des différences que présente l'éruption scarlatineuse ont été signalées par les auteurs, et en particulier par le

docteur Jahn ; mais ces médecins n'ont pas cherché à se rendre compte des anomalies de l'exanthème. Aucun de ceux que nous avons consultés n'a établi la distinction fondamentale entre les deux formes de l'éruption normale ou anomale.

Art. IV. — Symptômes concomitants de l'éruption.

L'étude que nous venons de faire des anomalies de la scarlatine et de leurs causes a fait voir que l'éruption elle-même était peu influencée par les affections concomitantes ou antérieures. Nous devons admettre, il est vrai, que la scarlatine qui débute pendant le cours d'une autre maladie est souvent anormale, qu'elle l'est encore si une complication grave vient se joindre à elle dès son début ; mais ce n'est pas ici une règle générale, c'est une différence de plus à moins : et la scarlatine peut être normale, soit qu'elle débute pendant le cours d'une autre maladie, soit qu'elle s'accompagne à son origine d'une complication grave.

L'éruption pouvant ainsi rester indépendante des causes qui pourraient la modifier, il est facile de concevoir que les symptômes généraux seront moins influencés par l'éruption elle-même que par les complications. Par exemple, s'il existe une angine grave, le mouvement fébrile sera plutôt modifié par elle que par la régularité ou l'irrégularité de l'éruption. Aussi comprendra-t-on que dans l'étude qui va suivre nous n'aurons pas à séparer la scarlatine normale de la scarlatine anormale ; mais bien la scarlatine simple de la scarlatine compliquée. La première, il est vrai, comprendra le plus grand nombre des scarlatines régulières et quelques anomales ; la seconde, quelques scarlatines normales et le plus grand nombre des irrégulières.

Organes des sens. — Parfois les yeux présentent quelques symptômes, de l'injection, du larmoiement, ou de la douleur, ou bien encore ils sont brillants, animés. Ces symptômes, bien que plus particuliers à la rougeole, se retrouvent dans bon nombre de scarlatines ; on les constate le premier ou le second jour ; d'habitude ils ne persistent que pendant l'époque de croissance, rarement pendant toute la durée de l'éruption ou au-delà, et constituent alors une légère ophthalmie.

Assez souvent aussi les narines et les fosses nasales nous ont

présenté quelques symptômes; tantôt elles étaient sèches et pulvérulentes ou croûteuses, tantôt humides et fournissaient un mucus plus ou moins abondant; ailleurs il existait de l'enchifrènement ou un véritable coryza.

Tous ces symptômes se montrent dans les premiers jours de l'éruption, et pour peu qu'ils aient une certaine intensité se prolongent au-delà pendant huit, dix ou douze jours. Une seule fois, dans la scarlatine simple, nous avons constaté une épistaxis abondante survenue au quatrième jour de l'éruption, et qui ne s'est pas renouvelée.

Ces symptômes sont beaucoup plus fréquents, plus intenses, de plus longue durée dans la *scarlatine compliquée;* quelquefois même ils peuvent aller jusqu'à constituer eux-mêmes une complication. Ainsi les épistaxis sont plus fréquentes et plus abondantes; le coryza peut devenir pseudo-membraneux; l'injection des conjonctives être l'origine d'une ophthalmie, ou bien encore il peut s'établir des otorrhées. Mais ces complications seront plus longuement étudiées ailleurs.

Aspect général. — La coloration de la face vive par l'éruption qui s'y développe, persiste rarement après elle; presque toujours la peau conserve une teinte violacée, surtout si l'éruption a été intense, en même temps que le masque devient pâle, et contraste ainsi avec la coloration du reste de la figure.

Lorsque la scarlatine est *simple et légère*, l'aspect général de la face et les traits ne présentent rien à noter; le facies est tranquille et normal. Mais si la scarlatine est intense, soit par son éruption, soit par ses *complications*, la figure prend une expression d'anxiété et de souffrance remarquable; elle est tirée, grippée, le trait labial prononcé, ou bien encore il survient un abattement et une prostration extrêmes. Cet état ne se montre guère qu'après l'éruption bien établie, et pendant son maximum ou sa décroissance; sa durée plus ou moins longue dépend en général du nombre et de l'intensité des complications. Sous l'influence seule de la scarlatine, on ne le constate que pendant peu de jours.

Les lèvres sont le plus ordinairement sèches, rouges et croûteuses; quelquefois elles sont gonflées, saignantes, ulcérées ou érodées; et ces symptômes, que l'on constate, soit dès le début, soit pendant l'éruption seulement, persistent assez souvent au-delà de l'exanthème jusqu'à la convalescence ou jusqu'à la mort. Moindres en général, ou nuls lorsque la scarlatine est

simple, ces symptômes sont plus graves et de plus longue durée lorsqu'elle est compliquée.

Les gencives sont quelquefois grosses, rouges, et couvertes de plaques blanches, que la scarlatine soit simple ou compliquée, en même temps que les dents sont sèches et parfois croûteuses. Ces symptômes, assez rares, débutent en général lorsque l'éruption est établie, coïncident quelquefois avec le développement des complications et persistent alors plus longtemps.

Forces. — Les forces sont rarement déprimées dans la scarlatine *normale et simple*, et le décubitus est indifférent. Il n'en est plus de même dès que la fièvre éruptive se complique d'une maladie un peu grave: les forces se dépriment, et les enfants sont affaissés et couchés dans le décubitus dorsal.

Fièvre. — Dans la *scarlatine simple*, le mouvement fébrile, intense pendant les prodromes, persiste, en général, pendant l'éruption : ainsi le pouls est élevé, plein, fréquent, à 100, 120, 130, 160, suivant l'âge; la peau est chaude et sèche; la fièvre, bien que persistant pendant la période de croissance, diminue cependant d'intensité peu à peu, en sorte que le pouls reprend à peu près son état normal pendant la période de déclin, et lorsque l'éruption a disparu en partie : souvent aussi la fièvre conserve son intensité pendant toute la période de croissance, et tombe rapidement d'un jour à l'autre au moment où l'éruption commence à pâlir. Cette chute rapide a lieu pour lors le troisième et le cinquième jour d'éruption. Cependant nous devons noter que le plus habituellement nous avons vu coïncider cette chute rapide du pouls et de la fièvre avec les cas où l'éruption elle-même a diminué rapidement à une certaine époque. La diminution de la fièvre et celle de l'exanthème se font alors à peu près au même moment.

Cette chute graduelle ou subite du mouvement fébrile n'est cependant pas toujours complète : quelquefois, en effet, il persiste peu intense, pour reparaître bientôt, ou bien il revient au bout de quelques jours comme accompagnement ou prélude d'une complication plus ou moins grave.

Scarlatine compliquée. — La marche de la fièvre n'est plus la même dès que la scarlatine normale ou anormale s'accompagne pendant sa croissance d'une complication un peu intense; alors l'accélération du pouls persiste ou augmente, suivant la durée et l'intensité de cette complication.

Ce phénomène important doit toujours guider le médecin pour déterminer la cause de l'anomalie de l'exanthème (1).

La *peau* est le plus ordinairement *sèche*. Lorsque nous avons constaté des *sueurs*, elles ont été presque toujours partielles et peu abondantes. Dans la scarlatine compliquée, elles nous ont paru peut-être un peu plus fréquentes, plus abondantes et plus générales; mais cette différence est si minime qu'elle peut n'être que le résultat d'une coïncidence.

Nous n'avons, en général, noté ces sueurs que pendant un ou deux jours au plus, et pendant la période croissante de l'éruption; c'est par exception que nous les avons constatées pendant sa décroissance ou après elle.

On conçoit parfaitement cette rareté des sueurs, si l'on veut se rappeler ce que nous avons dit sur l'état de la peau après la scarlatine. Sèche, rugueuse, ayant perdu de sa souplesse, couverte d'un épiderme opaque et parfois épaissi, elle trouve en lui un obstacle à l'accomplissement de ses fonctions.

Bientôt, du reste, nous insisterons davantage sur ces remarques en étudiant les complications de la maladie.

Ce que nous avons dit suffit cependant pour faire comprendre que l'anasarque est un phénomène très fréquent. Nous l'avons, en effet, souvent constaté, soit partiel et peu intense dans la scarlatine simple, soit général, grave, et constituant une complication importante.

Comme conséquence des remarques précédentes, nous dirons que l'œdème survient plus tard que les sueurs, c'est-à-dire bien rarement pendant la croissance de la scarlatine, et le plus souvent pendant sa décroissance ou après elle. Nous remarquons en outre que parmi ceux de nos malades qui ont eu des sueurs, le plus grand nombre a été exempt d'anasarque à une époque plus éloignée. Ce fait, qui, du reste, concorde parfaitement avec toutes les remarques précédentes, ne se rencontre cependant pas assez constamment dans nos observations pour que nous devions le considérer comme une règle générale.

Fonctions respiratoires. — Les fonctions respiratoires sont

(1) D'après Currie, la chaleur de la peau dans la scarlatine ferait monter le thermomètre de plusieurs degrés. Ainsi il a vu la colonne de mercure s'élever jusqu'à 112° Farenheit (36° Réaumur), et le docteur Nasse, dans l'épidémie qui a régné à Bielfeld (en 1809 et 1810), à 108° (34° Réaumur).

presque toujours à l'état normal dans la *scarlatine simple.* La respiration n'est pas accélérée, ou si nous l'avons vue dépasser quelquefois le chiffre normal, ce n'a jamais été que dans les premiers jours de l'éruption. Le plus habituellement alors il s'est fait, entre le troisième et le cinquième jour une chute rapide des mouvements respiratoires qui précédait d'un jour celle des pulsations artérielles.

Il est donc prouvé que dans les cas où l'éruption, bien que simple et normale, reste vive jusqu'au troisième ou cinquième jour pour diminuer ensuite avec rapidité, il existe une excitation générale, un éréthisme fébrile plus intense que dans les cas où l'éruption croît régulièrement pour décroître de même.

Lorsque l'exanthème *est compliqué*, la respiration est en général plus accélérée; mais ce phénomène dépend du genre de complication, débute avec elle et suit sa marche. Il se montre donc à une époque variable de l'éruption, et n'étant plus sous sa dépendance, il sera étudié ailleurs.

La respiration reste toujours pure et la percussion sonore, ou bien on entend à peine un peu de ronflement, à moins qu'une complication aiguë, pleurésie, et plus rarement pneumonie, se soit développée, ou bien qu'il y ait eu coïncidence de rougeole. En un mot, dans la scarlatine simple, les fonctions respiratoires sont à l'état normal, et l'on n'y remarque pas cette tendance inflammatoire sur laquelle nous insisterons à propos de la rougeole.

Cependant la *toux* est fréquente, même dans la scarlatine simple et normale. Mais l'absence de toute lésion bronchique ou pulmonaire indique qu'ici ce symptôme n'appartient plus aux voies respiratoires; en effet, l'angine peut seule expliquer ce phénomène. En général, la toux scarlatineuse est sèche, varie d'abondance; parfois elle est rauque et résonnante, ou bien éteinte, et dans ces derniers cas elle indique presque toujours que l'inflammation gutturale s'est prolongée jusque dans les voies aériennes et a envahi le larynx.

La toux apparaît toujours pendant les premiers temps de l'éruption, lors de la croissance, et sa durée est variable suivant celle de l'angine.

On conçoit facilement que si une complication pulmonaire ou pleurale se déclare, la toux apparaîtra avec elle et la suivra dans sa marche, ne présentant aucun caractère plus spécial

que celui qu'elle a d'habitude lorsque ces affections sont secondaires à une autre maladie.

La *voix* est rarement altérée dans la scarlatine simple comme dans la scarlatine compliquée. Lorsqu'elle présente quelque symptôme, elle est embarrassée, gutturale, nasillarde, et ce phénomène est encore sous la dépendance de l'angine scarlatineuse. Est-elle au contraire rauque et enrouée, elle est l'indice d'une laryngite. Il ne faut cependant pas accorder à ces caractères une confiance exclusive; car nous avons vu un enfant succomber après avoir présenté de la raucité dans la voix et dans la toux, sans qu'à l'autopsie nous ayons pu constater aucune lésion laryngée ni même pharyngée.

Voies digestives. — Scarlatine simple. — La portion sus-diaphragmatique de l'appareil digestif présente le plus habituellement des symptômes importants. Ainsi, les premiers jours, la langue est recouverte d'un enduit blanc ou jaune plus ou moins épais, qui occupe une grande partie de sa face dorsale, tandis que sa pointe et ses bords sont d'un rouge vif; mais bientôt elle se dépouille de cet enduit, et, pendant la croissance de l'éruption, devient lisse, luisante, d'un rouge vif dans toute son étendue; ses papilles sont saillantes: on la dirait nue et dépouillée de son épithélium; elle est habituellement humide.

Il est très rare que la langue ne présente pas ces caractères que l'on observe aussi dans l'âge adulte; et ce n'est que par exception, dans des scarlatines très bénignes, que la langue reste peu colorée, ou conserve un enduit peu épais, pendant toute la durée de la maladie. Presque toujours à une époque quelconque elle se dépouille et prend d'une manière plus ou moins tranchée l'aspect dont nous parlons.

Nous disons que l'époque varie: ainsi nous avons vu chez un enfant dont la scarlatine fut normale, la langue devenir rouge à la pointe et papillaire deux jours avant l'éruption; chez un autre, nous l'avons vue devenir rouge, lisse et nette dès le premier jour d'éruption, se couvrir le second d'un enduit blanc, épais, dont elle se dépouillait deux jours après.

Après six à dix jours la langue revient à son état normal, c'est-à-dire que sa rougeur, de plus en plus terne, finit par disparaître pour faire place à la couleur naturelle; en même temps les papilles s'affaissent et reprennent leur dimension habituelle.

Le même symptôme, mais encore plus intense, existe dans la scarlatine *compliquée*. La coloration rouge vif, générale ou limitée aux bords et à la pointe, n'a jamais manqué, et plusieurs fois la langue est devenue collante, sèche même, ou brune au centre, grillée et fendillée; en un mot, tout-à-fait typhoïde.

Ce symptôme naît à la même époque que dans la scarlatine simple; une fois cependant, chez un enfant qui avait une scarlatine anormale et compliquée, nous avons vu la langue ne devenir rouge et dépouillée qu'à la fin de la décroissance de l'éruption.

Cet état de la langue se prolonge en général plus long-temps que dans la scarlatine simple, et alors nous avons constaté quelquefois plusieurs dépouillements successifs de la langue; en sorte que, couverte une première fois d'un enduit assez épais, elle se dépouillait et devenait rouge à l'époque habituelle; puis se recouvrait d'un nouvel enduit qu'elle perdait de nouveau au bout de peu de temps pour redevenir rouge et papillaire. Nous avons vu ces changements successifs se reproduire ainsi jusqu'au quinzième ou vingtième jour de la maladie.

Gorge. — A côté de ces lésions de la langue se placent naturellement celles de la gorge. L'angine, aussi commune que cette sorte de glossite, s'unit à elle pour constituer, avec l'éruption, les symptômes extérieurs par lesquels se manifeste la scarlatine.

L'angine, quand elle est légère, n'est qu'un épiphénomène de peu d'importance; si elle est grave, elle peut mettre en danger les jours du jeune malade. Nous croyons donc devoir rejeter à une autre partie de ce chapitre l'angine scarlatineuse, et nous nous contentons de rappeler ici qu'il ne faut pas ranger parmi les complications la rougeur qui recouvre la gorge, comme dans les autres fièvres éruptives, et qui ne s'accompagne pas de tuméfaction des parties, ni d'exsudation pseudo-membraneuse.

Appétit. — Soif. — L'appétit perdu dès les prodromes de la scarlatine, ne revient pas au moment où l'éruption se montre, mais seulement à la période de déclin; quelquefois cependant il a tardé à reparaître, même dans la scarlatine simple, jusqu'au huitième, dixième et douzième jour. La soif, vive d'abord, diminue avec la décroissance de l'éruption, mais d'habitude un peu avant la chute du pouls.

Vomissements. — Très rarement la scarlatine s'accompagne

de vomissements. Nous en avons noté quelquefois dans les prodromes, mais presque jamais pendant le cours de l'éruption simple.

Selles. — Dans la scarlatine simple les selles sont le plus ordinairement normales : il n'existe dans cette maladie que fort peu de tendance à un flux inflammatoire vers les parties sous-diaphragmatiques du tube digestif. Le dévoiement, lorsqu'il existe, est peu abondant, de courte durée, débute pendant les prodromes ou avec l'éruption, et ne persiste que deux ou trois jours.

La scarlatine simple s'accompagne de constipation presque aussi souvent que de dévoiement; mais, léger et de peu de durée, ce symptôme cède facilement.

Si la scarlatine est compliquée, le dévoiement peut être un peu plus fréquent, et devient même, dans quelques cas, une complication assez importante. Toutefois nous devons remarquer que presque jamais nous n'avons vu les entérocolites scarlatineuses former une complication primitivement grave. Presque toujours une autre maladie, à laquelle la diarrhée pouvait se rattacher, existait antérieurement. Nous devons noter cependant que plusieurs auteurs, et en particulier Huxham, ont signalé les selles fréquentes chez les enfants comme un symptôme assez habituel, et quelquefois de fâcheux augure.

Deux enfants nous ont présenté, à la fin de leur maladie, une diarrhée abondante qui a pu être considérée comme critique : elle a duré trois jours chez l'un, quinze jours chez l'autre. Dans un cas, elle marqua la terminaison d'une scarlatine simple. Nous aurons occasion, plus tard, de parler du second malade.

Le ventre est habituellement à l'état normal. La tension et la douleur, lorsqu'elles existent, sont peu prononcées, mais peuvent persister pendant plusieurs jours. Dans la scarlatine simple ou compliquée, nous avons constaté ces douleurs abdominales pendant la période de croissance; aussi souvent au moins pendant son déclin; elles duraient tantôt un ou deux jours, plus souvent quatre à cinq, quelquefois douze, quinze et vingt jours. Ces douleurs de ventre coïncident ordinairement avec la diarrhée, ou avec une augmentation dans le volume du foie, plus rarement de la rate. Dans quelques cas, il nous a été impossible de déterminer leur cause.

Les urines ne présentent rien de bien important à noter dans la scarlatine normale et simple; elles ont à peu près la même apparence que dans les autres maladies fébriles, c'est-à-dire qu'elles sont rouges et plus ou moins foncées pendant la période pyrétique. Ce n'est que dans le cours de certaines complications qu'elles prennent des caractères spéciaux : nous y reviendrons plus tard.

Rappelons toutefois qu'il est très important d'examiner les urines dans la convalescence de l'éruption; on peut ainsi reconnaître l'existence d'une des complications les plus graves qui se développent à cette époque (la néphrite albumineuse) au moment même où elle prend naissance.

Système nerveux. — Beaucoup plus souvent que dans la rougeole, le système nerveux présente des symptômes dignes de remarque, c'est-à-dire une céphalalgie et un délire ou une agitation plus ou moins considérables. Ces symptômes, que nous avons presque constamment rencontrés pendant la période de croissance, cessent ordinairement avec elle ou rarement se prolongent au-delà. Quelquefois cependant ils offrent assez de gravité pour constituer une véritable complication mortelle par elle-même. Nous devrons donc bientôt insister sur ce sujet (1).

Art. V. — Diagnostic.

La scarlatine ne peut être confondue qu'avec un petit nombre d'affections, soit pendant ses prodromes, soit même lorsque l'exanthème s'est développé. Voici les réflexions que nous suggèrent quelques faits.

Lorsque, le jour du début, et avant l'éruption, on constate de la fièvre précédée ou accompagnée de vomissements avec de la céphalalgie, de la perte d'appétit, il est réellement impossi-

(1) Nous n'avons pas mis au nombre des symptômes de la scarlatine l'odeur spéciale mentionnée par Heim, et qui, d'après cet auteur, est tellement caractéristique qu'il a pu plusieurs fois reconnaître la maladie avant l'apparition de l'exanthème. Il la compare à celle du vieux fromage ou à celle qu'on perçoit à une certaine distance des endroits dans lesquels sont renfermés des animaux carnassiers. Nous n'avons rien constaté de semblable. Joseph Frank affirme très positivement que cette odeur n'existe jamais.

ble de se former une idée précise sur la nature de la maladie qui débute. Ainsi, toute inflammation, toute fièvre éruptive, peut s'annoncer par les mêmes symptômes; dans ce cas donc, il faut que le diagnostic reste quelque temps en expectative, et le doute ne sera pas de longue durée.

Mais si à ces symptômes il se joint du mal de gorge avec ou sans rougeur, le diagnostic sera plus précis et devra se concentrer sur la possibilité d'une angine simple, d'une diphthérite pharyngée ou d'une scarlatine. L'absence de fausses membranes au début et l'intensité des symptômes fébriles doivent faire prévoir une scarlatine plutôt que la diphthérite. En effet, au début de celle-ci, la fièvre est nulle ou au moins très médiocre, et les fausses membranes sont déjà déposées sur le pharynx.

Il n'en est plus de même pour l'angine grave. Nous avons cité, tome I, pages 280 et 282, deux observations dans lesquelles l'angine grave débuta par de la fièvre et des vomissements, puis du mal de gorge, comme aurait pu le faire une scarlatine. La ressemblance a même été telle dans la seconde de ces observations, que nous nous sommes demandé si nous n'avions pas eu affaire à une scarlatine sans éruption. Dans les cas de ce genre, il faut rester dans le doute, et attendre pendant un ou deux jours que l'exanthème mette un terme à l'hésitation. Toutefois nous pensons que si l'inflammation gutturale est intense dès le premier jour, on doit présumer que l'angine est primitive, et la traiter comme telle, à moins qu'il ne règne à cette époque une épidémie de scarlatine.

Dans les cas où le mal de gorge est remplacé par de l'injection de la face et des yeux, par du coryza, et surtout par de la toux, on a plus de raisons pour supposer l'imminence d'une rougeole.

Si la scarlatine s'annonce par de la fièvre, de l'anorexie, de la soif, du dévoiement, on pourrait confondre ce début avec celui d'une fièvre typhoïde ou d'une entérite. Dans ces cas, il est convenable de rester dans le doute; toutefois ils sont très rares, et si quelque indice, tel que le développement d'une douleur pharyngée, venait mettre sur la voie du diagnostic d'une scarlatine, le dévoiement devrait faire présumer une éruption anomale.

Enfin, lorsque l'exanthème est déclaré, les caractères que nous lui avons assignés ne permettent pas de le confondre avec aucun autre. Cependant nous devons appeler l'attention du pra-

ticien sur la facilité avec laquelle l'éruption disparaît lorsqu'elle est peu intense de prime abord, et sur les erreurs qui en peuvent résulter.

Ainsi, lorsqu'un enfant est pris de symptômes graves avec angine, si, au bout de peu de jours, une éruption se déclare, elle peut échapper, sur le tronc à cause de sa pâleur; sur la face, parce qu'elle se confond avec la coloratiou que lui donne la fièvre; ou bien encore parce qu'elle se développe et s'évanouit pendant la nuit. Il peut se faire aussi que l'éruption manque complétement; alors, si les symptômes persistent et s'accroissent, l'erreur peut être multiple.

Si l'angine domine, on pourra croire à une pharyngite grave et primitive. Si les accidents nerveux sont intenses, on soupçonnera à tort le développement d'une méningite. Si les symptômes typhoïdes sont graves, il sera possible qu'on s'arrête à l'idée d'une fièvre typhoïde ataxique.

Or, on comprend facilement que de pareilles erreurs sont préjudiciables. Aussi dans les cas de ce genre nous ne saurions trop engager le médecin à s'enquérir des circonstances qui peuvent faire soupçonner l'existence de l'éruption; à examiner attentivement toute la surface cutanée; à rechercher l'exanthème non seulement le jour, mais encore la nuit, malgré la difficulté avec laquelle on distingue les éruptions à la lumière artificielle. En agissant ainsi, on évitera l'erreur, et peut-être on verra diminuer le nombre des scarlatines sans exanthème. Il est possible, en effet, que dans plusieurs des observations citées par les auteurs, l'éruption ait été assez fugace pour échapper à des recherches peu minutieuses.

Enfin, si elle ne se développe pas, on devra se diriger pour croire à une scarlatine d'après les antécédents du malade, l'épidémie régnante, l'état de la langue et de la gorge, la nature des symptômes abdominaux, l'absence de taches et de sudamina, et enfin la desquamation, si elle a lieu.

Nous rappellerons, en terminant, que les auteurs allemands ont décrit sous le nom de *Rætheln* une affection qui, d'après quelques uns de ces médecins, serait une variété de la scarlatine; suivant d'autres, un mélange de scarlatine et de rougeole; ou bien enfin une éruption spéciale. Il nous semble que l'on a réuni sous ce nom la roséole et quelques cas de scarlatine anomale dans lesquels l'éruption est très bénigne et pâle. On trouvera la description de cette maladie dans la plupart des

traités publiés en Allemagne sur les maladies des enfants, et dans quelques monographies insérées dans les *Analecten ueber die Kinderkrankheiten*.

Dans ces derniers temps, M. Stœber a de nouveau décrit cette maladie, qu'il considère comme la réunion de la rougeole et de la scarlatine (1). Il s'appuie sur les raisons suivantes : 1° les deux maladies règnent en même temps ; 2° la scarlatine rubéoleuse existe chez des enfants dont la peau présente en d'autres points des traces de vraie scarlatine ; 3° elle s'accompagne d'angine, et peut être suivie de parotide et d'hydropisie ; 4° enfin elle paraît pouvoir se transmettre d'un individu à un autre, et produire chez les uns cette même éruption, chez d'autres la scarlatine normale. En lisant les observations particulières publiées par M. Stœber, il nous a semblé qu'il avait eu affaire à des scarlatines anomales. Nous parlerons ailleurs de la réunion de la rougeole et de la scarlatine.

Art. VI. — État des organes après la mort. — Siége et nature de la maladie.

Nous n'avons sous les yeux qu'un seul exemple d'enfant mort de la scarlatine seule et sans complication ; il est conséquemment difficile d'indiquer exactement quel est l'état des organes après la mort, puisqu'il est probablement modifié par les différentes complications aiguës qui peuvent survenir.

Pour suppléer autant que possible à cette insuffisance des faits, nous avons consulté toutes les observations des malades qui avaient succombé dans le courant des deux premiers septénaires de la scarlatine, et par conséquent à une époque où ils étaient encore sous l'influence de l'exanthème. Ces enfants étaient atteints de complications de toutes espèces, accidents cérébraux, albuminurie, angine grave, etc. En laissant de côté les altérations de l'organe, siége de la complication, nous avons cru pouvoir considérer comme un résultat de l'influence de la scarlatine les lésions qui se sont présentées le plus communément dans le plus grand nombre des organes. Nous savons bien que certaines affections, et notamment celles qui sont fébriles, doivent avoir une influence notable sur l'état du sang : peut-être doit-on expliquer ainsi quelques unes des différences

(1) *Clinique des maladies des enfants*. Strasbourg, 1841.

que nous allons noter. Quoi qu'il en soit, des observations convenables pourront seules démontrer un jour la vérité ou la fausseté de nos assertions.

Le sang contenu, soit dans les cavités, soit dans les vaisseaux des différents organes, s'est offert sous des aspects très variés : tantôt liquide et très fluide, assez noir, ou bien encore séreux et clair, il ne présentait nulle part des caillots abondants et solides ; ceux qui existaient étaient mous et facilement écrasés ; ailleurs, au contraire, les caillots étaient abondants, fermes, fibrineux en partie et solides ; ou bien encore, décolorés, gélatineux. Quelquefois le sang était répandu en profusion dans les tissus, comme on le voit dans la variole ; ailleurs la congestion n'était que normale ; quelquefois, au contraire, certains organes étaient pâles et contenaient peu de sang. Ce dernier état était certainement le plus rare.

La pie-mère était cependant de tous les tissus celui qui présentait le plus habituellement cette congestion sanguine, soit dans ses petits vaisseaux, soit dans ses grosses veines : les symptômes cérébraux, si fréquents dans cet exanthème, en étaient probablement le résultat. Nous nous étendrons plus au long sur ce sujet à l'article des complications.

La substance cérébrale était en général injectée comme la pie-mère, et dans les mêmes circonstances, mais à des degrés très variables.

L'appareil respiratoire était généralement sain. Le larynx, la trachée et les bronches avaient leur couleur rosée normale, exagérée dans quelques cas, mais rarement.

Les poumons, parfois gorgés de sérosité, présentaient plus souvent leurs vaisseaux remplis de sang liquide et noir ; ailleurs ils étaient peu congestionnés.

Les séreuses offraient assez souvent quelques légères altérations ; rarement injectées, elles contenaient une petite quantité de sérosité ou de petites fausses membranes récentes ; ailleurs cependant elles étaient tout-à-fait saines.

L'analogie que nous avons déjà signalée entre les symptômes de la fièvre typhoïde et quelques scarlatines se retrouvait encore à l'autopsie. Ainsi le tube digestif présentait des plaques saillantes, à aréoles plus ou moins effacées par l'épaississement des cloisons, ramollies, et parfois d'un rouge très vif ; dans quelques cas même nous avons observé un développement inflammatoire peu intense, il est vrai, des ganglions mésentériques ; et

aussi une augmentation de volume et un ramollissement considérable de la rate. Toutefois, si les symptômes et les lésions de la scarlatine, pris à part, rappellent quelquefois ceux de la fièvre typhoïde, l'analogie cesse dès qu'on veut établir une relation entre les résultats de l'autopsie cadavérique et les phénomènes observés pendant la vie. Ainsi, ceux de nos malades qui, atteints de scarlatine, nous ont offert les altérations réunies des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques et de la rate, n'avaient pas présenté, pendant la vie, les symptômes typhoïdes; tandis que ceux dont la scarlatine avait revêtu cette forme ne nous ont présenté les altérations typhoïdes que très légères et incomplètes; savoir, quelques plaques boursouflées et molles, sans inflammation des ganglions mésentériques. D'autres fois même aucune lésion n'est venue justifier les symptômes observés pendant la vie.

Le gonflement et le ramollissement de la rate que nous venons de signaler se rencontre assez rarement dans la scarlatine; cependant sa fréquence est encore assez grande pour mériter d'attirer l'attention.

Le foie peut être volumineux et congestionné, et cette lésion, assez rare, ne nous a rien présenté de remarquable.

Enfin, les reins, qui jouent un rôle si important dans les complications de la scarlatine, ne présentent à l'autopsie, dans les cas ordinaires, aucune lésion, ni même aucun état habituel bien tranché. Quelquefois rouges et congestionnés, rarement décolorés, non augmentés de volume, ils sont évidemment à l'état sain.

En résumé, on voit donc que la scarlatine s'accompagne assez fréquemment d'une congestion sanguine du cerveau, des membranes séreuses, de la rate, des plaques de Peyer et des follicules intestinaux.

La scarlatine est évidemment une maladie générale, dont le point de départ est dans une altération du sang. Nous ne reproduirons pas ici les considérations données ailleurs (p. 338); nous tâcherons de préciser quel est le siége anatomique de l'exanthème, en tirant parti des résultats que nous venons d'exposer tout-à-l'heure.

Remarquons d'abord que l'éruption scarlatineuse s'étend avec rapidité sur une large surface; que sa rougeur est tout-à-fait superficielle et sous-épidermique; que par conséquent elle siége entre le chorion et l'épiderme.

Ajoutons ensuite que la chute, si générale, si constante de cette membrane inorganique, semble indiquer que la rougeur a affecté le tissu qui est en contact avec elle.

Or, tout le monde sait qu'immédiatement sous l'épiderme existe un vaste réseau lymphatique qui s'injecte assez facilement au moyen du mercure. Il est plus superficiel que le réseau capillaire sanguin qui constitue le corps muqueux de la peau.

Rien donc ne répugne à croire que l'exanthème scarlatineux affecte de préférence le système lymphatique superficiel.

Cette hypothèse aurait l'avantage de faire comprendre l'existence si fréquente des anasarques et des épanchements séreux à la suite de la scarlatine. Car on conçoit l'union intime qui doit exister entre ces infiltrations sous-cutanées, et un empêchement aux fonctions exhalantes et absorbantes de la peau.

D'autre part, la scarlatine étant une maladie générale, il est probable que si elle se localise sur les lymphatiques, ce doit être non seulement sur ceux de la peau, mais aussi sur tous ceux de l'économie. Toutes les membranes séreuses étant doublées d'un réseau lymphatique abondant, devront aussi présenter des modifications de fonctions. De là, la possibilité d'un épanchement dans les cavités séreuses. Ces remarques, qui sont tout-à-fait hypothétiques, trouvent un appui dans la fréquence réelle de ce genre de complications, et dans l'aspect que ces membranes présentent après la mort.

En suivant l'analogie on arriverait à penser que l'inflammation buccale et pharyngée de la scarlatine siége spécialement sur le réseau lymphatique de ces muqueuses, et que là peut-être se trouve la cause pour laquelle ces phlegmasies sont pseudo-membraneuses. Cependant les ulcérations que recouvrent quelquefois ces fausses membranes indiqueraient que les parties plus profondes de la muqueuse participent aussi secondairement à l'inflammation des lymphatiques.

En résumé donc, la scarlatine est une affection générale qui se manifeste extérieurement par une phlegmasie ou une congestion du système lymphatique des membranes cutanées, muqueuses et séreuses. La plupart des auteurs allemands, sauf toutefois le docteur Jahn, admettent la nature inflammatoire de la maladie. Quant à son siége, Pitschaft (1) le place dans le

(1) *Annalen fur die Gesammte Heilkunde*, I, 1.

réseau de Malpighi, et voit une grande analogie entre la scarlatine et l'érysipèle. Ester (1) considère aussi la scarlatine comme une inflammation du réseau vasculaire de la peau, et explique ainsi les symptômes et les maladies secondaires. D'après Biehl (2) l'exanthème est une inflammation spécifique du réseau de Malpighi qui ne s'étend jamais aux portions plus profondes de la peau.

Art. VII. — Complications.

Dans l'article précédent, nous avons fait pressentir quelques unes des complications qui se développent pendant le cours de la scarlatine.

Ainsi la maladie se manifestant à l'extérieur par une inflammation de la peau et du pharynx, on conçoit aisément qu'elle peut se compliquer d'une exagération de la phlegmasie de ce dernier organe. En outre le siége qu'elle occupe indique la possibilité des hydropisies, et surtout de l'anasarque.

La fréquence des symptômes cérébraux fait prévoir que le système nerveux peut être le point de départ d'accidents graves, tandis que l'absence habituelle de symptômes pulmonaires et intestinaux amène à penser que la fièvre éruptive est rarement compliquée d'une lésion des viscères thoraciques ou abdominaux.

La scarlatine peut se compliquer d'autres maladies que nous ne pouvons encore prévoir, et qui, cependant, doivent être rattachées à la fièvre éruptive.

Enfin, d'autres affections qui sont sous sa dépendance peuvent se développer dans son cours sans que la connaissance que nous avons acquise de ses symptômes, de sa nature et de son siége, puisse *à priori* nous les faire connaître.

I. *Pharyngo-laryngite.* — La plus fréquente et l'une des plus graves complications de la scarlatine, l'angine, suivant quelques auteurs, fait en réalité partie essentielle de la maladie elle-même; mais nous avons cru devoir la séparer de l'éruption scarlatineuse qui se fait sur la gorge, et la considérer toujours comme une complication : nous possédons, en effet, plusieurs exem-

(1) *De Febre scarlatinosa, etc.* Konigsberg, 1826.
(2) *Idem.*, Berlin, 1828. (Ces trois cit. dans Frankel, III, Lief, S. 516.)

ples de scarlatine normale sans pharyngite (1). Nous réunissons à la pharyngite quelques exemples de laryngite qui, le plus souvent, ont coïncidé avec elle.

L'angine débute pendant les prodromes et avec la maladie elle-même, ou bien seulement avec les rougeurs scarlatineuses; nous ne l'avons jamais vue survenir après le deuxième jour d'éruption.

Elle s'annonce en général par une *douleur de gorge*, qui, peu vive d'abord, augmente bientôt, surtout à la pression de la main derrière les angles des mâchoires. Lorsque la douleur a précédé l'éruption, elle s'accroît en général au moment de l'apparition de celle-ci. Souvent légère, elle reste telle pendant tout le temps que dure l'angine; quelquefois elle est assez vive pour empêcher le sommeil, ce cas est cependant rare. Une fois établie, la douleur persiste ou augmente pendant quatre ou huit jours; décroît ensuite si la complication doit guérir, et a disparu dans un espace de cinq à douze jours environ.

La douleur de gorge est presque constante; cependant nous ne l'avons pas notée chez quelques enfants assez âgés pour exprimer leurs sensations, et dont l'angine était assez grave pour dominer toute la maladie.

La douleur, du reste, n'est pas toujours pharyngée; elle siège quelquefois au niveau du larynx, ou se propage depuis la région supérieure jusqu'à cet organe; alors la pression du cartilage thyroïde est douloureuse, et indique que l'angine pharyngée a gagné le larynx; mais ce cas est rare.

En même temps la déglutition devient douloureuse et gênée; cependant ce phénomène est loin d'être constant; il débute après la douleur, la suit dans ses variations et disparaît avant elle.

L'*inspection de l'arrière-gorge* montre que celle-ci a pris une rougeur insolite très remarquable qui apparaît le plus souvent en même temps que la douleur, et constitue plus qu'elle encore

(1) Sur 87 scarlatines de toute espèce, nous avons rencontré 37 pharyngites légères ou de moyenne intensité, 20 graves ou très graves; 12 fois nous n'avons pas pu savoir si l'éruption avait été accompagnée d'angine; 18 fois il n'existait pas d'inflammation gutturale; 4 de ces 18 malades avaient une scarlatine normale. Comme nous possédons 24 exemples de cette forme d'éruption, il en résulte que, dans nos observations, 1 scarlatineux sur 6 n'a pas d'angine.



un symptôme constant au début de l'angine. Parmi tous les cas assez nombreux où nous avons pu examiner la gorge dès le premier jour de la complication, il ne nous est arrivé qu'une seule fois de voir la rougeur manquer ce jour même ; alors elle se montra le second, et avait été précédée de douleurs pharyngées pendant environ vingt-quatre heures.

La *rougeur* couvre le voile du palais, soit en totalité, soit seulement les piliers ou la luette, et les amygdales ; ces portions peuvent être envahies toutes en même temps ou successivement, puis la rougeur gagne bientôt toutes les parties du pharynx accessibles à la vue ; comme la douleur elle s'accroît pendant un espace de quatre à huit jours, diminue ensuite pour disparaître après une existence de quatre à douze jours environ ; cependant nous l'avons vue quelquefois persister jusqu'au quinzième ou vingtième jour chez des enfants qui ont guéri, et plus encore chez d'autres qui ont succombé.

Les parties devenues rouges se tuméfient en général, et cette tuméfaction qui se fait d'habitude en même temps que les tissus se colorent, peut cependant être retardée de peu de jours et ne se montrer que lorsque la rougeur et la douleur sont parfaitement établies. Les amygdales et la luette sont les parties visibles qui se tuméfient ; le gonflement est en général peu intense et ne va presque jamais jusqu'à rapprocher considérablement les tonsilles l'une de l'autre ; aussi n'avons-nous eu qu'une seule fois l'occasion de voir les amygdales tendues, luisantes, grosses, et comme remplies et distendues par une collection purulente. Le gonflement est inégal et irrégulier, les deux amygdales sont séparées par un intervalle assez considérable, et la gêne qu'éprouve l'enfant ne va pas jusqu'à l'anxiété, le malaise, la demi-asphyxie qui existe dans certains cas d'abcès des amygdales. La tuméfaction augmente ainsi ou persiste pendant quatre, cinq, six jours, quelquefois plus dans les cas les plus graves, surtout lorsqu'ils doivent être suivis de la mort, puis elle décroît pour disparaître à la même époque que la rougeur et la douleur.

Mais ce qui dans cette angine doit surtout attirer l'attention, à cause de la confusion possible avec quelques angines primitives, est le développement de *fausses membranes ;* ici une distinction réelle doit être établie entre les deux angines primitive et scarlatineuse.

En effet, jamais nous n'avons vu la dernière débuter d'em-

blée par le dépôt plastique pseudo-membraneux. L'époque la plus rapprochée du début de l'angine à laquelle nous l'ayons constaté est le second ou le troisième jour, ou bien encore le cinquième ou sixième, quelquefois même seulement le dixième ou onzième jour. Ces fausses membranes sont petites, minces, jaunes ou blanches foliacées, siègent sur l'une ou l'autre amygdale, ou sur la luette; elles s'enlèvent assez facilement ou sont assez fortement adhérentes pour qu'on ne puisse les détacher par le frottement du doigt; assez souvent le dépôt pseudo-membraneux appréciable à l'œil se borne à ces débris; quelquefois il s'étend et couvre toute la portion visible du pharynx; son épaisseur varie; mince, il est pellucide et transparent; ailleurs, il double les tissus d'une couche épaisse de 1 à 2 millimètres : ce cas cependant est de beaucoup le plus rare.

Les fausses membranes disparaissent quelquefois dès le lendemain pour ne plus se montrer; mais le plus souvent il arrive, ou qu'elles persistent pendant trois, quatre jours, quelquefois beaucoup plus, ou bien que si elles disparaissent promptement c'est pour reparaître de même, et persister ainsi jusque près de la fin de l'angine.

Ces alternatives dans l'apparition et la disparition des fausses membranes ne sont pas spéciales seulement à ce produit d'inflammation. En effet, l'angine scarlatineuse, au moins avons-nous eu occasion de le voir plusieurs fois, est sujette à une sorte d'intermittence; c'est-à-dire qu'après avoir marché pendant quelques jours les symptômes diminuent pour s'accroître bientôt et reprendre leur première intensité.

Il est rare que pendant la vie on puisse s'assurer de l'existence d'*ulcérations* pharyngées : nous en parlerons bientôt plus au long.

L'angine scarlatineuse détermine la *fétidité de l'haleine*, mais il est rare qu'elle soit excessive; nous ne l'avons jamais notée gangréneuse; elle ne se manifeste guère pendant les premiers jours de l'angine; nous l'avons habituellement constatée entre le troisième et le neuvième jour, tantôt pendant un jour seulement, tantôt deux ou trois, rarement huit ou dix. En général, quoique non constamment, la fétidité de l'haleine coïncide avec l'apparition des fausses membranes, elle est d'autant plus intense que celles-ci sont plus épaisses et plus abondantes.

Un des accompagnements les plus constants et les plus remarquables de l'angine scarlatineuse est le développement inflam-

matoire des ganglions sous-maxillaires ; il se prononce, en général, le lendemain du jour où l'on a noté du gonflement dans le pharynx, c'est-à-dire qu'alors les régions sous-maxillaires deviennent grosses, douloureuses à la pression, quelquefois tendues et rouges. Il est inutile de dire que le gonflement siége du côté où l'angine existe ; qu'en conséquence il est le plus ordinairement double. Borné d'abord aux ganglions, il gagne avec facilité le tissu cellulaire environnant, et il est étonnant de voir les vastes tuméfactions cellulaires qui surviennent chez quelques enfants.

Leur col est devenu gros, roide et tendu par la tuméfaction des tissus sous les deux branches du maxillaire inférieur et d'une oreille à l'autre ; les mâchoires peuvent à peine s'entre-ouvrir de manière à laisser passer tout au plus la pointe de la langue et à empêcher toute exploration de la gorge. Cette tuméfaction n'est souvent qu'un véritable œdème actif et en présente tous les caractères ; il se résout assez facilement lorsque l'inflammation des ganglions diminue. Cependant il peut s'y faire une véritable suppuration, soit que celle-ci commence dans les ganglions eux-mêmes, soit qu'elle débute dans le tissu cellulaire qui les environne. Il en résulte alors des abcès sous-maxillaires qui suppurent pendant un temps plus ou moins long. Cette forme doit sans doute être susceptible de guérison, mais dans ces cas nous avons toujours vu succomber les enfants. L'inflammation du tissu cellulaire peut arriver même jusqu'à la peau du cou, et constituer une sorte d'érysipèle qui détermine la suppuration plus promptement encore.

Ces fontes purulentes sont fort rares, et le plus ordinairement la maladie se borne à un gonflement qui diminue et disparaît dans un intervalle de trois à douze jours ; il peut persévérer jusqu'à la mort.

A ces symptômes principaux viennent s'en joindre quelques secondaires qui indiquent que la maladie se propage dans les voies aériennes. Ainsi on devra redouter cette complication lorsque la toux est fréquente et abondante, et surtout dans les cas où elle est sonore, aboyante ; lorsque la voix est rauque, ou enrouée, ou éteinte ; lorsque enfin il se joint aux symptômes de l'angine ceux d'une laryngite. Mais nous savons déjà combien sont peu tranchés les symptômes de la laryngite secondaire, en sorte que cette phlegmasie échappe souvent à l'investigation.

Si maintenant nous résumons l'aperçu que nous venons de

donner, on verra que l'angine scarlatineuse débute pendant les prodromes ou le jour même de l'éruption par de la douleur, de la rougeur et du gonflement dans l'arrière-gorge; les piliers du voile du palais, la luette et les amygdales en sont d'abord atteints, puis bientôt toute la partie du pharynx visible à l'œil. Ces symptômes, peu graves jusqu'alors, n'entraînent pas une réaction bien vive, ou plutôt leurs phénomènes fébriles se confondent avec ceux de l'éruption elle-même. Mais bientôt il se développe des fausses membranes molles qui recouvrent les amygdales et la luette; les ganglions sous-maxillaires deviennent douloureux et tuméfiés; la parole est embarrassée, gênée; l'enfant avale avec assez de facilité, mais quelquefois il rejette une partie des liquides, et l'angine, arrivée entre son troisième et son cinquième jour, est à son maximum; alors, si elle est grave et étendue, elle domine toute la maladie. La réaction fébrile est intense, l'oppression quelquefois grande, la respiration gênée, la toux fréquente, rarement éclatante et sonore; rarement aussi la voix est rauque ou éteinte; la figure est animée, colorée, vultueuse, inflammatoire, ou bien encore elle pâlit remarquablement une fois l'éruption terminée; enfin, dans quelques cas, elle exprime la prostration, l'anxiété, la souffrance, l'abattement; et la maladie continuant à faire des progrès, l'enfant meurt lorsque l'angine est arrivée entre son cinquième et dixième jour.

Dans les cas où nous avons vu le petit malade succomber à une époque plus éloignée du début de l'angine, celle-ci avait suivi une autre marche. Ainsi, bien que grave, la pharyngite s'était amendée et guérie presque complétement à l'époque habituelle, puis, au bout de peu de jours, il était survenu une recrudescence qui déterminait la mort.

Toutefois l'angine, même intense n'est pas toujours aussi grave, et nous l'avons vue guérir et renaître pour guérir encore, bien que l'enfant succcombât à une autre complication; alors les symptômes généraux sont moins intenses ou bien ils se manifestent sous l'influence d'une autre lésion.

Dans l'aperçu que nous venons de donner sur la marche de l'angine scarlatineuse, on a pu constater des différences entre cette pharyngite secondaire et la primitive; toutefois, ce sujet ayant été l'objet d'un grand nombre de travaux, nous croyons devoir suivre la comparaison dans un autre ordre de considérations, c'est-à-dire dans l'examen cadavérique.

Prenant d'abord les cas les moins compliqués, nous voyons que certains enfants ne présentent qu'une simple rougeur de la muqueuse pharyngienne avec ou sans gonflement bien notable, les amygdales, cependant, étant la partie du pharynx la plus souvent tuméfiée et la plus malade.

La rougeur s'étend sur la luette, sur tout le pharynx, et même se prolonge quelquefois jusque sur l'épiglotte, les cordes vocales et tout le larynx; il est probable que, dans les cas de ce genre les plus graves, la rougeur s'étend jusque dans les fosses nasales. Nous disons qu'il est probable, parce que nous ne possédons aucun exemple où la rougeur et le gonflement soient les seules altérations pathologiques développées sur une aussi grande surface. Dans les cas où la maladie est aussi étendue, nous avons toujours trouvé, outre la rougeur, du pus, des fausses membranes ou des ulcérations. Comme ces lésions sont précédées de rougeur et de gonflement de la muqueuse, il est probable que si les enfants avaient succombé quelques jours plus tôt, nous eussions constaté seulement de la rougeur sur toutes ces parties.

Si la maladie est un peu plus avancée, on trouve une couche purulente grise ou sanieuse étendue sur toute la muqueuse pharyngienne, qui est d'un rouge vif, gonflée, ramollie, dans une étendue variable et souvent considérable; alors les amygdales sont infiltrées de pus, très molles, et s'écrasent avec la plus grande facilité.

Dans un degré plus avancé, ou plutôt dans une altération d'autre nature, nous avons trouvé les amygdales très volumineuses et dures. En les examinant avec soin, nous avons vu leurs follicules remplis de matière grisâtre et solide, tandis que les cloisons étaient formées par un tissu blanc rosé, dur et résistant. On aurait dit des aréoles de tissu fibreux dans lesquelles se serait déposé du pus concret.

D'autres malades présentent des produits de sécrétion d'une nature différente et aussi graves qu'étendus, c'est-à-dire que des fausses membranes se sont déposées à la surface de la muqueuse. Très limitées, elles peuvent ne recouvrir que les tonsilles et la luette; très étendues, elles gagnent l'épiglotte, les cordes vocales, la trachée, l'origine des bronches mêmes, et jusqu'à l'œsophage, ou bien encore s'élevant à la partie supérieure, elles tapissent les fosses nasales; embrassant aussi, dans leurs vastes ramifications, la presque totalité des muqueuses sus-

diaphragmatiques. Il faut dire cependant que ces cas sont de beaucoup les plus rares.

Les fausses membranes se présentent sous plusieurs aspects : chez quelques enfants elles sont petites, minces, molles, peu adhérentes, mélangées à du pus en quantité variable. Chez quelques autres elles couvrent une large surface; ailleurs, mais rarement, elles sont épaisses, résistantes, adhérentes : car en général, bien qu'elles soient étendues, elles restent minces et foliacées; tout le pharynx, mais surtout les amygdales et la luette, sont de toutes les parties celles où les fausses membranes sont les plus abondantes et les plus épaisses. Dans le larynx, au contraire, nous ne les avons jamais rencontrées que minces, foliacées et peu adhérentes.

La muqueuse qu'elles recouvrent s'est le plus souvent présentée à nous gravement malade, d'un rouge plus ou moins foncé, gonflée, ramollie, assez souvent ulcérée.

Cette dernière et importante lésion doit attirer notre attention : nous l'avons trouvée non seulement sous les fausses membranes, mais aussi lorsqu'il n'existe aucun produit de ce genre.

Elles ont différents aspects : superficielles, ce sont quelquefois de simples érosions serpigineuses, semblables aux traces sinueuses que laissent les vers sur le drap; ailleurs ce sont de véritables ulcérations, de profondeur variable, allant jusqu'au tissu sous-muqueux, jusqu'aux fibres musculaires elles-mêmes. Etendues dans la dimension de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres de diamètre, irrégulières et inégales, leurs bords sont taillés à pic et bien marqués; habituellement situées dans le pharynx, elles sont communes sur les amygdales, mais se rencontrent aussi sur la face antérieure du pharynx, derrière le larynx, et dans la gouttière pharyngo-laryngée. Rarement nous en avons constaté dans le larynx lui-même.

La description que nous venons de donner offre de nombreuses dissemblances avec celle de la pharyngite primitive; cependant nous avons émis plusieurs assertions qui ont besoin d'être soutenues par des exemples, parce qu'elles ont été niées par des praticiens célèbres : nous voulons parler, entre autres, de l'extension des fausses membranes dans le larynx; nous joignons donc quelques descriptions aux détails précédents.

Un garçon de onze ans est pris, au milieu de la bonne santé, d'une scarlatine dont la marche est des plus graves : l'éruption est régulière; l'aspect du malade est profondément typhoïde. L'angine débute le quatrième jour de la maladie, très légère d'abord. Le cinquième jour, la narine droite fournit un mucus épais qui devient de plus en plus abondant; puis des fausses membranes se montrent à l'orifice des fosses nasales. L'enfant meurt le dixième jour de la maladie.

A l'autopsie, l'éruption scarlatineuse persiste encore violacée; le pharynx est dans l'état suivant :

Dans sa totalité, il est recouvert de fausses membranes jaunes assez épaisses, peu adhérentes, mêlées à du pus. Au-dessous, la muqueuse est très rouge, assez gonflée; les amygdales sont très grosses, molles et rouges. Le larynx présente le même aspect. Cependant la muqueuse, un peu moins rouge, n'est pas ramollie; la trachée est d'un rouge violacé foncé. Ces parties sont tapissées de fausses membranes moins épaisses que dans le pharynx; on en trouve sur toute la partie supérieure. Au-dessous, les cordes vocales en sont exemptes, aussi bien que la partie supérieure de la trachée; mais à sa partie inférieure, on en retrouve quelques unes, molles, peu épaisses, peu adhérentes, qui s'étendent jusqu'à l'origine des bronches

Dans cet exemple, il est impossible de nier la présence des fausses membranes dans le conduit laryngo-trachéal : en même temps la muqueuse sous-jacente était vivement enflammée. Pendant la vie on avait constaté un coryza pseudo-membraneux qui ne put être étudié après la mort; mais il n'en résulte pas moins que la plus grande partie des muqueuses sus-diaphragmatiques était envahie par l'inflammation pseudo-membraneuse.

La description suivante présente encore quelques analogies et quelques différences avec celle que nous avons donnée de l'angine pseudo-membraneuse primitive.

Un garçon de six ans est pris de mal de gorge, et le lendemain, d'une éruption scarlatineuse anomale. Il meurt au cinquième jour du début, quatrième de l'éruption. Le mal de gorge a dominé toute la maladie.

A l'autopsie, l'amygdale gauche est très volumineuse, et recouverte à sa partie postérieure de quelques petites fausses membranes jaunâtres peu adhérentes; elle est dure sous le scalpel; ses follicules sont remplis d'une matière grise demi-solide, entourée d'un tissu blanc rosé, solide, dur et résistant, d'aspect fibreux. Les parties latérales postérieures et inférieures du pharynx, la face postérieure de la luette, sont couvertes de fausses membranes d'un blanc grisâtre, très adhérentes et très minces. La muqueuse sous-jacente rouge présente un assez grand nombre de petites ulcérations allongées, sinueuses, comme serait le trajet laissé par des vers sur le drap. La muqueuse environnante n'est pas ramollie.

L'épiglotte et la partie postérieure des replis arythéno-épiglottiques sont

tuméfiées ; la face inférieure de l'épiglotte est revêtue d'une fausse membrane molle, mince, inégale ; la muqueuse sous-jacente est dépolie et rouge par places ; le larynx lui-même est revêtu de cette fausse membrane, qui, de même nature que les précédentes, couvre les cordes vocales et toutes les parties environnantes. La muqueuse laryngée n'est pas rouge, non plus que celle de la trachée ; elles sont rosées, et ont leur poli habituel.

Il n'y a pas d'œdème de toutes ces parties ; cependant le gonflement est considérable. L'orifice supérieur du larynx est très rétréci.

L'œsophage présente à sa partie moyenne quelques fausses membranes linéaires, longitudinales et adhérentes, entourées d'un petit liséré rouge : sous ces fausses membranes, la muqueuse est érodée.

Dans cet exemple exceptionnel, la fausse membrane avait envahi le larynx, qui, néanmoins, comme dans plusieurs cas de croup véritable, avait conservé sa couleur normale. Dans la partie inférieure du pharynx, la muqueuse ne présentait encore que des érosions.

Dans l'exemple suivant, les ulcérations étaient plus profondes.

Un garçon de six ans est pris tout à la fois de varioloïde et d'une scarlatine qui suit sa marche normale. L'angine débute le jour même de l'éruption, et l'enfant meurt au seizième jour de la maladie. L'autopsie montre les lésions suivantes.

L'amygdale droite, très ramollie, est infiltrée de pus, qui est combiné avec le tissu lui-même ; la gauche, au contraire, est presque entièrement détruite et profondément excavée. Aucune fausse membrane ne recouvre ces parties. Dans la gouttière pharyngo-laryngée droite la muqueuse est détruite dans l'étendue de 1 centimètre 1/2 ; le tissu sous-muqueux est épaissi et tapissé d'une fausse membrane jaune, adhérente. Une lésion de même nature, mais moins étendue, existe dans le point correspondant gauche.

La face postérieure de l'épiglotte et tout le larynx sont tapissés par des fausses membranes jaunâtres assez minces, qui se détachent avec facilité. La muqueuse sous-jacente offre une teinte générale rosée.

Dans ce fait encore, la muqueuse laryngée est saine sous la fausse membrane, tandis que la muqueuse pharyngée est profondément ulcérée.

De ces exemples il reste prouvé, nous le croyons, que l'angine scarlatineuse peut revêtir la forme ulcéreuse et pseudo-membraneuse grave ; que cette inflammation secondaire peut envahir le conduit laryngo-bronchique, et présenter quelquefois des caractères analogues à ceux de la laryngite pseudo-membraneuse primitive. (V. t. I au bas de la p. 323.)

Toutefois, nous remarquons que, malgré la présence des

fausses membranes laryngées, nous n'avons jamais observé les symptômes propres du croup. Nous verrons bientôt que M. Gueretin en a constaté un exemple.

Pour terminer ce sujet, nous dirons que les ganglions sous-maxillaires s'enflamment le plus souvent; nous les avons trouvés à l'autopsie gros, rouges, ramollis, ou dans un degré plus avancé, gris, s'écrasant sous le doigt très facilement, et infiltrés d'une quantité considérable de pus. Enfin, nous avons même rencontré dans leur intérieur des collections d'un pus épais, crémeux, formant de véritables abcès.

L'angine est une des complications graves de la scarlatine. Pouvant envahir de vastes surfaces et outre-passer les limites du pharynx pour s'étendre dans les fosses nasales, le larynx, l'œsophage, l'inflammation pseudo-membraneuse détermine facilement la mort des petits malades : cependant il se joint souvent à elle quelque autre affection qui, peu grave par sa nature ou par son peu d'étendue, aide cependant à la terminaison fatale : telles sont des pneumonies ou des pleurésies légères, des entéro-colites peu intenses, des anasarques, etc.

Lorsque l'angine scarlatineuse est épidémique, elle se présente sous une forme qui peut être très grave. Elle est si intense, et les symptômes généraux sont tels, que l'on n'a pas hésité à admettre que la scarlatine était compliquée de gangrène du pharynx. N'ayant pas été à même d'observer d'épidémie de cette nature, nous nous contenterons de rapporter à peu près textuellement ce qui a été dit par quelques auteurs. Nous devons prévenir, toutefois, que dans ces descriptions l'on n'a pas toujours distingué les enfants des adultes.

Nous rapportons textuellement une partie de la relation de l'épidémie observée par Huxham, et intitulée : *Dissertation sur le mal de gorge avec ulcère malin* (1). On reconnaîtra facilement que cette épidémie, qui régna surtout en 1752, était une scarlatine compliquée d'angine dont la description s'éloigne peu de celle que nous avons donnée.

Les attaques de ce mal s'annoncèrent très différemment dans différentes personnes. Chez les unes, c'était d'abord le frisson avec quelque épaissis-

(1) *Nouvel essai sur les différentes espèces de fièvres*, p. 442. Paris, 1784.

sement et quelque sensibilité dans la gorge, une tension douloureuse du col; chez les autres, c'étaient quelques alternatives de chaud et de froid, avec un peu de mal de tête, quelques vertiges ou de l'assoupissement; d'autres encore avaient une fièvre plus considérable, grand mal de tête, mal dans le dos, dans les membres, grande oppression de poitrine avec un sifflement continuel; d'autres enfin, tout au contraire, n'avaient pendant un jour ou deux que de l'émotion, sans se trouver ni mal ni bien; mais peu à peu la fatigue et l'anxiété les abattaient et les forçaient à garder le lit. Tel était sous ces différentes formes le début de cette maladie. Le plus communément cependant c'étaient d'abord des alternatives de chaud et de froid, pesanteur et douleur de tête, mal de gorge et enrouement, un peu de toux, mal à l'estomac, des vomissements et des selles fréquentes, surtout dans les enfants, chez qui ce symptôme était quelquefois très fâcheux; au lieu que, dans les adultes, c'était à ce dernier égard le plus souvent le contraire.....

Peu d'heures après la première attaque du mal, aussitôt même quelquefois, on sentait de l'enflure, du mal dans la gorge. Les amygdales devenaient très enflées et très enflammées; un peu après se développait l'enflure des glandes parotides et maxillaires, qui devenait très considérable en très peu de temps, quelquefois même aussitôt : si bien que le malade semblait menacé d'étouffement. La gorge paraissait bientôt d'un rouge fleuri et foncé, ou plutôt d'une forte couleur cramoisie, lustrée et brillante; enfin, très communément il paraissait sur la luette, les amygdales, le voile du palais et la partie postérieure du pharynx, quelques taches blanchâtres et livides, dispersées çà et là, qui souvent ne tardaient guère à s'agrandir; de sorte qu'une ou deux couvraient la luette, les amygdales, etc.; il s'y formait dans la suite l'escarre des ulcères superficiels, quoique quelquefois il y eût érosion profonde dans les parties. Vers ce temps, la langue n'était que blanche et noire au bout; mais à la racine elle était fort chargée et couverte d'une matière épaisse, jaunâtre ou brune. L'haleine devenait alors de moment en moment plus fétide, et finissait par être insoutenable, quelquefois au malade lui-même.

Le second ou le troisième jour, tous les symptômes s'aggravaient, et la fièvre augmentait... ainsi que la difficulté d'avaler... La respiration devenait d'instant en instant plus difficile, et elle était accompagnée d'une espèce de râlement, comme si le malade allait être étouffé, la voix étant tout-à-fait creuse et enrouée... L'haleine de tous les malades devenait de plus en plus insupportable jusqu'à la crise, et environ le quatrième ou le cinquième jour, ils crachaient des mucosités puantes ou purulentes, quelquefois teintes de sang; d'autres fois la matière en était tout-à-fait livide et d'une odeur abominable. Dans la plupart les narines mêmes étaient fort enflammées et excoriées... Non seulement les narines et la gorge étaient attaquées, mais quelquefois la trachée-artère même, et les malades rendaient en crachant des lambeaux de ses membranes externes avec beaucoup de sang et de sanie... J'étais quelquefois étonné de voir l'aisance avec laquelle quelques uns avalaient, malgré le gonflement des amygdales et de la gorge....

Le plus communément, avant l'angine venaient les exanthèmes; mais plusieurs fois nous vîmes les éruptions cutanées succéder au mal de gorge,

et elles étaient quelquefois considérables, quoiqu'il eût été médiocre, ou qu'il n'y eût pas même eu de douleur, lorsqu'au contraire après le mal de gorge le plus cruel il n'y avait aucune éruption, quoiqu'il y eût encore dans ces cas grande démangeaison, et que la peau s'enlevât ensuite par écailles... La couleur de l'efflorescence était communément le cramoisi: c'était comme si on eût barbouillé la peau avec du suc de framboises, et cela gagnait jusqu'au bout des doigts.

Nous pourrions facilement multiplier les descriptions de scarlatine angineuse épidémique; mais comme la plupart sont antérieures aux travaux de S. Bard et de M. Bretonneau, et laissent dans l'indécision de savoir si le mal de gorge était grangréneux ou pseudo-membraneux, nous préférons terminer ce sujet en rappelant l'épidémie si bien décrite, il y a peu de temps, par le docteur Guéretin (1). Dans ce cas le mal de gorge domina, fut constant, et souvent même fut le premier symptôme, tandis que la fièvre éruptive manqua chez bon nombre de malades ou fut entièrement anomale. Nous remarquons surtout que l'éruption ne se fit pas ou fut très tardive dans les formes bénignes et moyennes, tandis que dans la forme maligne aiguë, si l'éruption se faisait dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, elle se développait bien, et la maladie se terminait d'une manière heureuse; si elle se faisait attendre jusqu'au quatrième ou cinquième jour, elle était incomplète, prenait une teinte violacée, et se terminait par la mort. Nous citons textuellement la description que donne M. Guéretin de l'angine dans la forme maligne, et l'on verra que son tableau, tracé d'après l'idée que le mal de gorge était pseudo-membraneux, présente cependant de très grandes ressemblances avec celui que nous avons emprunté à Huxham, et qui a été écrit sous l'empire de cette opinion que l'angine était gangréneuse.

Une violente angine, constituée par un gonflement considérable des amygdales, par des pseudo-membranes sur toute leur surface, et souvent sur les piliers, sur la luette et sur les parois pharyngiennes, était observée ordinairement dès la première visite. Les pseudo-membranes étaient plus étendues, plus épaisses, plus consistantes, et d'un blanc jaunâtre. Pour les détacher, il fallait une certaine traction, et au-dessous l'on trouvait une surface excoriée saignante. Au bout de trente-six à quarante-huit heures, ces couennes se ramollissaient, devenaient *grisâtres*, *pulpeuses*, etc. Le

(1) Mémoire sur une épidémie d'angine scarlatineuse observée dans le canton du Lion-d'Angers (Maine-et-Loire) pendant l'année 1841, par J. Guéretin, D. M. P., et dans *Archives*. Juillet 1842, p. 280.



cou, fortement gonflé dès le début, exécutait difficilement ses mouvements; la face était pâle, comme bouffie, l'haleine fétide, la respiration normale, ou seulement embarrassée par l'état des fosses nasales ou par une légère laryngo-trachéite. Chez plusieurs de ces malades, la phlogose existait concurremment dans la gorge et les fosses nasales..... La matière mucoso-purulente rejetée par le nez contractait vers le huitième ou dixième jour, et souvent plus tôt, une odeur extrêmement fétide... Loin de s'améliorer par les cautérisations et par l'usage des détersifs ou des astringents, la gorge devenait plus laide, *déchiquetée*, rouge lie de vin, *noirâtre*, *d'une fétidité repoussante*...

L'épidémie décrite par M. Guéretin nous intéresse, parce qu'elle a sévi sur un grand nombre d'enfants. Toutefois nous regrettons que ce praticien n'ait pas insisté un peu plus sur les variétés que la maladie a présentées aux différents âges. Voici les indications que nous avons pu rencontrer :

« En général les enfants résistaient mieux à la violence des » symptômes généraux; chez eux l'éruption se faisait plus faci- » lement, et leurs angines d'ailleurs n'étaient pas plus graves.... » Je n'ai vu l'anasarque que cinq fois.... quatre enfants de » quatre à douze ans et une femme adulte me l'ont présentée. »

En outre, M. Guéretin signale l'existence de la laryngo-trachéite, qui une fois, chez un garçon de cinq ans, a présenté tous les caractères du croup.

II. *Coryza.* — Dans l'étude que nous venons de faire de la pharyngite scarlatineuse, nous avons indiqué l'existence d'un coryza grave. Cette complication, en effet, n'est pas très rare, et son apparition est habituellement d'un mauvais augure. On a pu juger, par les extraits que nous avons donnés des épidémies décrites par Huxham, Withering et M. Guéretin, toute l'importance de cette affection secondaire. Pour nous, nous ne l'avons observée qu'un très petit nombre de fois, et nous pensons que le génie épidémique n'est pas étranger à sa production. Nous l'avons vue débuter du premier au sixième jour d'éruption, et persister jusqu'à la mort. Un de nos malades cependant a guéri, et le coryza a duré pendant trente-quatre jours avec des alternatives d'intensité. L'inflammation nasale est purulente ou pseudo-membraneuse, et nous n'avons rien à ajouter aux symptômes donnés par les auteurs que nous venons de citer, et à ceux que nous avons énumérés dans le chapitre destiné au coryza (tom. I, p. 250).

III. ***Hydropisies.*** — Tous les auteurs qui ont écrit sur la scar-

latine ont parlé de l'anasarque qui succède à cette affection. Nous citerons en particulier Sennert, Heister, qui a distingué l'œdème en chaud et froid, et l'a attribué à un défaut de soin dans la convalescence; Plencitz (cité par Rosen), qui affirme qu'il se développe dans les cas où l'éruption a été très considérable, et qu'il est d'autant plus intense que la desquamation a été plus abondante et que l'éruption est survenue en hiver; Vogel, qui le regarde comme une des suites les plus funestes de l'exanthème; Borsieri, qui revient sur la distinction éminemment pratique de l'œdème chaud et froid; Joseph Frank, qui fait observer que l'anasarque se développe principalement à la suite des éruptions très bénignes, etc.

Mais les travaux les plus importants sur ce sujet sont ceux de Vieusseux, auquel nous avons déjà fait et ferons encore plus d'un emprunt; de Méglin (1), qui admet la plupart des opinions du médecin de Genève; et dans ces dernières années, les recherches des médecins anglais qui ont particulièrement insisté sur la liaison qui existe entre les maladies des reins et l'anasarque scarlatineuse.

Nous avons fréquemment observé l'anasarque, suite de scarlatine, puisque nous l'avons constatée chez un cinquième de nos malades.

Comme nous nous sommes étendus avec détails sur la plupart des questions qui ont rapport à ce sujet, dans la classe des hydropisies, nous nous contenterons de résumer ici en peu de mots ce qui a trait exclusivement aux hydropisies scarlatineuses.

On peut observer à la suite de la scarlatine des effusions séreuses dans presque tous les organes, soit isolément, soit plus souvent dans plusieurs à la fois.

Les hydropisies se font toutes en même temps, et ce cas est le plus grave, ou bien elles se font successivement, et semblent se compliquer l'une l'autre, quoiqu'en réalité elles soient seulement l'expression de la marche croissante de la maladie.

« Il paraît que le plus grand danger est, dit Vieusseux, deux » ou trois semaines après l'éruption, dans le fort de la desqua- » mation. »

C'est en effet à cette époque qu'apparaissent, en général, les

(1) Vieusseux, *Journal méd., chir. et pharm.*, t. X. — Méglin, *ibid.*, janvier 1 11.

premiers symptômes d'hydropisie; tous les auteurs l'ont répété après Vieusseux, et nous l'avons ainsi observé; car chez tous nos malades, presque sans exception, l'anasarque a paru entre le douzième et le vingt-quatrième jour de la maladie, et pendant la desquamation.

Les hydropisies scarlatineuses ont souvent la forme aiguë et même suraiguë; mais elles peuvent aussi revêtir la forme chronique.

Les auteurs ont cité des observations dans lesquelles cette complication a causé la mort du malade dans un espace de quarante-huit heures, ou même moins; nous en possédons une dans laquelle la maladie n'a guère duré que douze heures. Dans d'autres cas, l'hydropisie suit d'abord une marche bénigne, puis se termine par des accidents de suffocation aussi subits que violents: alors l'infiltration, bornée d'abord au tissu sous-cutané, a envahi ensuite les organes respiratoires; c'est dans ce cas qu'elle est promptement mortelle.

L'hydropisie scarlatineuse aiguë ou suraiguë présente du reste tous les caractères que nous avons notés ailleurs; mais tous les auteurs anciens recommandent de distinguer avec soin l'anasarque chaude de l'anasarque froide. Toute la distinction consiste pour eux dans l'absence ou la présence de la fièvre, quelle que soit du reste la marche de la maladie. Peut-être l'état du pouls ne suffit-il pas pour différencier ces deux espèces; car il arrive quelquefois qu'il est à peine fébrile pendant un ou deux jours au début de l'anasarque, puis qu'il cesse de l'être, et que la maladie prend ensuite la forme d'une anasarque froide. D'autre part, on voit aussi des hydropisies à marche suraiguë, sans accélération du pouls; ces dernières exigent le même traitement que les premières.

Nous croyons donc que, pour établir ces distinctions, il faut tenir compte de la marche rapide de l'hydropisie autant que de l'appareil fébrile qui l'accompagne. Nous parlons du reste seulement d'après ce que nous avons vu, et nous voulons nous contenter d'appeler l'attention sur ce fait que les hydropisies aiguës sont elles-mêmes chaudes ou froides; que cette dernière espèce diffère considérablement des formes chroniques et cachectiques. Nous n'avons pas vu d'exemple de ces dernières à la suite de la scarlatine.

En résumé, cet exanthème peut se compliquer d'hydropisies chaudes ou plutôt fébriles qui sont aiguës ou suraiguës; d'hy-

dropisies froides ou plutôt apyrétiques qui ont une marche aiguë ou suraiguë ; puis d'hydropisies apyrétiques dont la marche est chronique.

Les formes suraiguës pyrétiques ou apyrétiques durent douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, ou même trois jours; celles qui sont aiguës, pyrétiques ou apyrétiques durent un ou deux septenaires, rarement plus.

Les formes chroniques les moins fréquentes de toutes durent quatre ou cinq septenaires; mais il faut remarquer que, comme dans toutes les choses de la nature, il existe entre ces formes, dont les extrêmes sont tranchés, des cas intermédiaires qui semblent appartenir à l'une ou l'autre indifféremment.

Telles sont, entre les hydropisies pyrétiques et apyrétiques, celles qui s'accompagnent à peine d'un mouvement fébrile à leur début; entre les suraiguës et les aiguës, celles qui durent quatre à cinq jours; entre les aiguës et les chroniques, celles qui persistent pendant deux à trois septenaires; entre les fébriles et les chroniques, celles qui, fébriles à leur début, passent ensuite à l'état chronique.

La cause des hydropisies scarlatineuses réside presque exclusivement dans le contact de l'air froid ou trop vivement renouvelé; quelques auteurs, il est vrai, ont regardé cet accident comme une seconde période de la fièvre éruptive, qui ne doit pas toujours avoir lieu, mais qui arrive fréquemment.

Nous partageons tout-à-fait l'opinion contraire, professée par Vieusseux, et nous répétons avec lui que les hydropisies scarlatineuses surviennent « lorsque le malade s'expose à l'air, et » surtout à l'air froid, avant que la desquamation soit complé» tement achevée, ou même plus tard. » Le praticien de Genève était si pénétré de la vérité de cette proposition, qu'il ajoute : « On a souvent attribué à la malignité ou à quelque faute dans » le régime ou le traitement, l'anasarque observée à la suite de » la scarlatine; mais cela est absolument contraire à l'observa» tion constante de ce pays. J'ai vu une grande quantité de ces » cas, de même que mes confrères; mais je ne me rappelle pas » un seul exemple où l'on ne pût découvrir que la cause du » mal était l'exposition prématurée à l'air ou au froid. La con» séquence en était toujours une anasarque partielle ou géné» rale, ou au moins, mais bien rarement, s'il n'y avait pas » d'enflure extérieure, il y avait des symptômes d'hydropisie » interne..... Je ne prétends pas cependant que l'air froid, après

» la fièvre scarlatine, ne puisse jamais produire que des accidents d'anasarque ou d'hydropisie; mais je soutiens qu'*en* » *général l'air froid produit l'anasarque, et que l'anasarque est* » *produite par l'air froid, et non par d'autres causes.* »

Cette opinion a été adoptée depuis par Méglin et par tous ceux qui ont fait des travaux sur la maladie qui nous occupe. Nous avons reconnu son exactitude chez le plus grand nombre de nos malades (1). Cependant Vieusseux, tout en constatant une diminution de la sécrétion urinaire en même temps que la production de l'hydropisie, ignorait l'existence simultanée d'une maladie des reins. Tout le monde, en effet, sait maintenant que la néphrite albumineuse coïncide très souvent avec les hydropisies scarlatineuses, et qu'elle en est une des causes fréquentes. Plus de la moitié de nos hydropiques, et parmi eux plus des deux tiers de ceux qui avaient une anasarque, nous ont présenté, soit pendant la vie, soit après la mort, une lésion caractéristique des reins. Or, la néphrite albumineuse détermine d'ailleurs si fréquemment des hydropisies qu'il est impossible de lui refuser une influence considérable sur le développement de celles qui succèdent à la scarlatine.

Pour que l'on comprenne bien la double influence exercée sur la production des hydropisies par l'action du froid et la néphrite albumineuse, nous rappellerons les considérations suivantes déjà connues :

1° La néphrite albumineuse peut exister à la suite de la scarlatine sans produire d'hydropisies. Ce cas est rare, et il est plus fréquent de voir la néphrite s'accompagner de cette complication. On trouve dans l'ouvrage de M. Rayer la preuve de la vérité de cette assertion.

2° L'hydropisie peut exister sans albuminurie et sans néphrite albumineuse. Pour M. le docteur Rayer, cette proposition reste encore indécise, bien qu'il ait cité deux exemples rapportés par Blackall, mais qui lui laissent du doute, parce que la maladie s'est terminée par guérison et que l'état des reins n'a

(1) D'après Méglin, les grandes chaleurs aussi bien que les grands froids pourraient être la cause occasionnelle de l'anasarque. Il est possible que, dans ce cas, les hydropisies succèdent à un refroidissement et non pas à l'impression d'un *air froid.* En effet, dans les grandes chaleurs, on s'efforce, d'habitude, d'établir des courants d'air qui doivent suffire ici pour produire le même effet qu'une température réellement plus basse.

pas été constaté. Nous possédons une observation avec autopsie dans laquelle le doute nous semble impossible.

3° L'action du froid est manifeste dans l'immense majorité des cas, et dans un grand nombre cette cause est immédiatement suivie d'anasarque.

4° Chez plusieurs malades exposés à un refroidissement, il existe conjointement une néphrite albumineuse. Il est d'ailleurs prouvé qu'une des causes de cette dernière maladie est l'influence du froid et de l'humidité.

5° L'action du froid ne peut pas toujours être prouvée.

De là résulte qu'il est impossible de nier l'influence des deux causes qui nous occupent, le refroidissement et la néphrite;

Qu'elles concourent souvent ensemble à la production des hydropisies;

Que l'action du froid est probablement plus générale que celle de la néphrite, la précède souvent, et se trouve être ainsi tout à la fois la cause de l'hydropisie et de la maladie des reins;

Qu'en conséquence c'est surtout contre elle que doivent porter les efforts de la médecine prophylactique.

Après cette discussion générale sur les hydropisies scarlatineuses, il nous reste à dire que la plus fréquente de toutes est, sans contredit, l'anasarque, puis l'œdème pulmonaire, puis les épanchements séreux de la plèvre, du péritoine, du péricarde, de l'encéphale, et enfin l'œdème de la glotte. Cette dernière est très rare, nous n'en avons pas vu d'exemple; M. le docteur Barrier en a cité deux.

Hydrocéphalie. Les épanchements séreux de l'encéphale sont rares dans nos observations, bien que nous ayons fréquemment constaté des accidents cérébraux. Peu de malades nous ont présenté un épanchement séreux assez notable dans les ventricules et dans les mailles de la pie-mère. Nous parlerons donc dans un autre article des accidents cérébraux à la suite de la scarlatine. Les auteurs, au contraire, disent que les symptômes nerveux sont souvent le résultat d'un épanchement ventriculaire. Cette différence entre nos faits et l'opinion des auteurs n'est-elle qu'une coïncidence? Nous croyons qu'il faut distinguer avec soin les accidents cérébraux qui surviennent pendant les premiers temps de la maladie de ceux que l'on peut observer pendant la convalescence ou à la suite de l'anasarque. Les premiers, que nous décrirons bientôt, sont habituellement liés à la congestion sanguine; les autres sont sans doute, comme le pense M. Bretonneau, la suite d'une hydrocéphalie aiguë.

Nous possédons, en effet, deux exemples dans lesquels la mort étant survenue à la suite d'accidents cérébraux *à une époque avancée* de la scarlatine, l'autopsie nous a permis de constater un épanchement séreux dans le crâne. Voici l'extrait de l'un de ces faits; nous aurons bientôt l'occasion de citer l'autre, ainsi qu'un troisième qui fut suivi de guérison.

Une fille âgée de neuf ans fut prise pendant la bonne santé des prodromes d'une scarlatine. L'éruption se fit et suivit sa marche habituelle. Au huitième jour, la desquamation commença; au seizième, on remarqua un peu de bouffissure à la face et aux membres. L'infiltration séreuse augmenta bientôt, se compliqua d'étouffements et de quelques signes d'œdème du poumon. Au trente et unième jour, il survint un délire intense qui se termina le lendemain par la mort de la malade. A l'autopsie, l'infiltration était notable dans le tissu cellulaire et les poumons. Le péritoine contenait un liquide abondant, et les ventricules cérébraux dilatés renfermaient une quantité considérable de sérosité. Il n'existait aucune autre lésion.

Nous rappellerons en outre que Odier de Genève, M. le professeur Trousseau et MM. les docteurs Lecointe et Marshall Hall (1) ont rapporté chacun un fait de même nature suivi de guérison. Ces quatre observations, réunies à celles qui nous appartiennent, conduisent à ce résultat remarquable que cinq fois sur sept il y eut une ou plusieurs attaques de convulsions qui, habituellement, marquèrent le début des accidents cérébraux et furent trois fois suivies d'assoupissement ou de coma; une fois elles furent accompagnées d'anesthésie, de paralysie et de délire. Nous remarquons encore que la guérison eut lieu dans les cinq cas où il exista un trouble dans les fonctions locomotrices, et que la mort survint dans les deux où les symptômes cérébraux consistèrent seulement dans du délire et de l'agitation. Le résultat contraire a lieu lorsque les accidents surviennent dans les premiers temps de la scarlatine et ne doivent pas être attribués à l'épanchement séreux (*voyez* le paragraphe suivant sur les accidents cérébraux).

Enfin nous devons ajouter que deux fois nous avons vu l'hydropisie scarlatineuse disparaître promptement pendant qu'il se développait d'ailleurs des phénomènes critiques ou métastatiques.

(1) Lecointe, *Gazette méd.*, 1834, p. 729.—Trousseau, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1837, p. 133. — Odier, cité dans le mémoire du docteur Piet, *Gazette méd.*, 1837, p. 280. — Marshall Hall, *Gazette méd.*, 1840, p. 459.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui, au vingt-septième jour d'une scarlatine et au septième d'une anasarque suite de l'éruption, fut pris d'un dévoiement abondant. A partir de ce moment, les symptômes généraux et l'anasarque diminuèrent sensiblement; l'infiltration avait complétement disparu au bout de peu de jours. Le dévoiement dura quinze jours et cessa spontanément.

Dans le second exemple, l'anasarque, développée le quinzième jour de la scarlatine, était intense; le vingt-cinquième elle avait diminué, puis disparu au visage et aux mains. A ce moment, il se développa une ascite; puis, à partir du trente-troisième jour, l'infiltration séreuse reparut et augmenta successivement, aussi bien que l'ascite, jusqu'au quarante-troisième jour. A partir du quarante-deuxième, il survint des symptômes cérébraux: à six heures du soir, l'enfant fut pris de convulsions générales qui durèrent jusqu'au lendemain matin. Ce jour-là, il avait encore quelques mouvements convulsifs dans les membres supérieurs; il ne répondait pas aux questions. La sensibilité était obtuse au pincement des extrémités le membre supérieur droit soulevé retombait de tout son poids, les pupilles étaient dilatées. Dans la journée du quarante-quatrième, il délirait, et le soir même il survint une nouvelle attaque de convulsions. Le délire continua dans la nuit, ainsi que le lendemain. Le quarante-sixième jour, l'enfant était seulement abattu. Le quarante-huitième, la main droite serrait toujours moins fortement que la gauche. Il n'y avait pas d'autres symptômes cérébraux. En même temps que ces phénomènes existaient, l'anasarque diminua et disparut en peu de jours.

Il est possible que dans ce cas il se soit fait un épanchement séreux dans les ventricules, qui aura donné lieu aux symptômes observés. Du reste, ces accidents cédèrent, et c'est seulement au bout de seize jours que l'enfant succomba, après avoir eu une varioloïde et une rougeole terminale.

IV. *Accidents cérébraux.* — Plus que toute autre fièvre éruptive, la scarlatine se complique pendant son cours d'accidents cérébraux graves qui rendent la maladie promptement mortelle.

Ils ne sont d'ordinaire le résultat d'aucune lésion importante de l'appareil cérébro-spinal, bien que les symptômes simulent parfois ceux de la méningite; une congestion sanguine plus ou moins vive est la seule altération que l'on constate le plus souvent, mais non toujours; et parfois cette congestion n'est pas plus forte que celle qu'on trouve dans plusieurs maladies où les symptômes cérébraux ont été nuls. L'hypérémie existe soit dans les grosses veines et les sinus, soit dans le réseau capillaire de la pie-mère, soit dans la substance cérébrale elle-même, qui est fortement sablée, tandis que la portion grise a pris une teinte rouge plus ou moins foncée.

Cette congestion sanguine ne s'accompagne presque jamais d'un épanchement de sérosité ni dans les mailles de la pie-mère, ni dans les ventricules cérébraux; les liquides séreux,

non seulement ne sont pas plus abondants que d'habitude, mais même, dans quelques cas, manquent tout-à-fait. Ce fait doit étonner dans une maladie où les hydropisies sont fréquentes, faciles et rapides. Si cette rapidité des épanchements n'était pas aussi réelle que nous l'avons constatée pour les autres cavités séreuses, nous serions tentés d'attribuer l'absence de l'hydrocéphalie au peu de temps que durent, en général, les symptômes cérébraux, et de comparer la fluxion sanguine qui se fait vers le cerveau à celle que nous avons vue aussi sur le péritoine où elle précède évidemment la fluxion séreuse (v. t. I, p. 556).

Dans ces cas, si la maladie cérébrale durait plus long-temps, elle devrait se terminer par un épanchement séreux.

Nous voyons, en effet, dans l'une de nos observations, un enfant présenter des symptômes cérébraux peu intenses (agitation, anxiété) pendant toute la durée d'une scarlatine; au vingt-deuxième jour, l'agitation est remplacée par de la prostration, et à l'autopsie, faite le vingt-cinquième jour de la maladie, nous trouvons un épanchement séreux ventriculaire assez considérable.

Nous sommes loin cependant d'affirmer la réalité de ces présomptions, car nos faits sont rares, et nous possédons une autre observation où les symptômes cérébraux, ayant marqué le début de la maladie, ont duré très intenses pendant 13 jours sans que l'autopsie démontrât aucun épanchement séreux. Ce fait sera inséré à la fin de ce chapitre.

Dans cette observation, les accidents nerveux avaient précédé de huit jours l'apparition d'une scarlatine très fugitive, et dont nous eussions pu mettre en doute la réalité si nous n'eussions pas constaté nous-mêmes la desquamation qui la suivit.

Les symptômes cérébraux très graves différaient peu de ceux de la méningite : la maladie débuta par des vomissements, de la constipation, puis de la céphalalgie, de la fièvre; il survint ensuite des symptômes cérébraux caractérisés par des convulsions, avec perte de connaissance, qui se reproduisirent plusieurs fois et furent suivies de coma, de cris inarticulés, hydrencéphaliques, de sensibilité obtuse avec refroidissement du côté gauche.

Tous ces symptômes devaient faire croire à une méningite; mais on aurait dû modifier le diagnostic à l'apparition de la scarlatine, et ne plus considérer les phénomènes cérébraux que

comme une complication de l'exanthème. L'autopsie démontra qu'il n'existait pas même une congestion cérébrale.

Plusieurs cas analogues se sont présentés à nous; les enfants ont succombé à une époque plus rapprochée du début, c'est-à-dire du second au septième jour, et la congestion sanguine cérébrale a existé le plus souvent, mais non constamment.

Ces symptômes sont assez variables pour que nous préférions citer quelques observations en les abrégeant.

Chez un garçon de six ans, les prodromes de scarlatine furent de la céphalalgie et de la fièvre; le lendemain parut l'éruption. Le troisième jour au soir survint un délire qui dura toute la nuit; et le matin du quatrième jour, il persistait encore avec renversement de la tête en arrière sans beaucoup de roideur. La mort survint dans la journée. Dans ce cas encore, la congestion cérébrale était minime.

Un autre garçon de sept ans fut pris de fièvre et de mal de gorge, en même temps qu'une éruption scarlatineuse se montrait. La rougeur dura seulement quatre jours, après quoi la fièvre diminua, l'appétit revint; le malade avait par jour deux selles en dévoiement. En même temps se montrèrent quelques vésicules de varicelle qui se développèrent et séchèrent en peu de jours. Au neuvième jour du début, la fièvre reparut; le lendemain elle était vive; l'enfant grognait et pleurait sans cesse; sa figure se colorait par moments; il ne voulait pas répondre aux questions, poussait des cris inarticulés, buvait bien, mais continuait de crier tout en buvant, ce qui déterminait le passage d'une partie des liquides dans les voies aériennes. Il bavait sans cesse, mais avait son intelligence et reconnaissait tout ce qu'on lui offrait. Il était dans une demi-érection continuelle.

Une potion huileuse avec addition de deux gouttes d'huile de croton ne détermina qu'une seule selle, et le lendemain l'enfant était dans le même état.

Le douzième jour de la maladie, la figure était vivement colorée, le pouls à 112, saccadé, la chaleur vive; la peau de tout le corps était rouge, sans caractère spécial, et couverte de sueurs, le ventre souple et indolent. L'enfant faisait parfois une longue inspiration suivie d'un gémissement inarticulé; il continuait à baver de l'écume; les pupilles étaient également dilatées, non contractiles. On pouvait observer une sorte de tremblement dans les bras, et par moments dans les jambes. Ce tremblement s'accompagnait cependant de contracture dans les doigts et les avant-bras, qui se portaient avec force en dedans. Cet état n'était pas toujours le même, en sorte que par moments il y avait seulement de la roideur dans les avant-bras, tandis que dans d'autres le tremblement diminuait, et les doigts exécutaient des mouvements comme sur un clavier; parfois aussi les globes oculaires oscillaient dans l'orbite. La sensibilité était conservée.

Dans les paroxysmes les plus violents, le côté gauche restait roide et immobile, tandis que le droit remuait sans cesse, et alors la jambe et les

orteils droits s'agitaient comme la main; le tronc était roide; la tête ne se renversait pas en arrière; par moments il y avait des grincements de dents.

Il ne survint pas de modifications dans la journée; mais le soir les mouvements devinrent semblables à des soubresauts de tendons ou à des secousses électriques; au lieu d'exister à droite, ils se faisaient à gauche. Cependant le malade put avaler jusqu'au dernier moment. A l'entrée de la nuit, tous les mouvements convulsifs cessèrent, et l'enfant fut pris d'un râle trachéal qui persista jusqu'à la mort, c'est-à-dire pendant quelques heures. A l'autopsie, les membranes cérébrales étaient congestionnées par un sang noir, fluide, très abondant, sans aucune autre lésion céphalique.

Dans ce cas les symptômes cérébraux ne durèrent que trois jours, et le trouble domina dans les organes locomoteurs plutôt que dans les fonctions intellectuelles.

Dans d'autres cas cependant ce sont les facultés intellectuelles qui présentent préférablement des phénomènes morbides, tels que de l'agitation, du délire, du coma, des cris, des criailleries, etc.: ils sont en général beaucoup moins graves que les premiers. Nous possédons, en effet, des exemples de guérisons dans des cas où les troubles de l'intelligence étaient très prononcés; tandis que tous ceux de nos malades qui, *pendant les quinze premiers jours de la scarlatine*, ont été pris de convulsions, ou de mouvements convulsifs, de contractures, en un mot de symptômes du côté de l'appareil locomoteur, tous ceux-là sans exception ont succombé.

Les accidents cérébraux qui surviennent comme complication de la scarlatine sont donc très variables, et ne sauraient se prêter à une description générale ni permettre de déterminer leur cause en l'absence de l'éruption. L'existence ou la connaissance de celle-ci peut seule indiquer à quelle maladie appartiennent les symptômes que l'on a sous les yeux, car les troubles des autres fonctions sont souvent peu propres à mettre sur la voie du diagnostic.

Ainsi l'état de l'abdomen est variable, et, s'il est vrai qu'un certain nombre d'enfants ont dans ces cas du dévoiement, et un abdomen souple et normalement développé, d'autres l'ont contracté, aplati, et ont une constipation à peu près identique à celle de la méningite.

L'état du pouls, cependant, peut être un indice et peut servir à différencier ces accidents de ceux d'une inflammation méningée. Nous n'avons pas eu l'occasion de remarquer, pendant la durée de ces symptômes, aucun *ralentissement avec irrégula-*

rité du pouls. Ce changement dans la circulation est, comme nous le verrons plus tard, habituel dans la méningite tuberculeuse. Sa non-existence sera donc, sinon une preuve, au moins une probabilité que les accidents aigus sont indépendants d'une phlegmasie méningée.

IV. *Entéro-colite et ramollissement.* — Il n'est pas très rare de voir la scarlatine s'accompagner d'un dévoiement peu intense pendant un petit nombre de jours. Mais cette diarrhée, qui cesse spontanément, est un phénomène de si peu d'importance que nous n'avons pas cru devoir la considérer comme le symptôme d'une entérite. Chez 18 malades seulement, nous avons admis l'existence de cette complication, soit à cause de la durée des symptômes, soit parce que l'autopsie est venue nous démontrer la lésion des intestins. Mais disons de suite que nous n'avons à consigner ici que des entéro-colites folliculeuses, des inflammations érythémateuses légères et peu étendues, ou un ramollissement simple de la muqueuse. Jamais nous n'avons rencontré ces graves inflammations ulcéreuses ou pseudo-membraneuses que nous avons notées à la suite de la variole, et que nous retrouverons encore dans la rougeole.

La durée et l'intensité des symptômes est, du reste, assez en rapport avec le peu de gravité des lésions. Le dévoiement, peu abondant, durait depuis un petit nombre de jours, lorsque la mort a été occasionnée par d'autres lésions; la diarrhée avait été à peu près le seul signe de souffrance donné par le tube digestif. Nous en exceptons toutefois deux malades chez lesquels l'entérite revêtit la forme péritonéale. Dans l'un de ces deux cas la mort survint rapidement, et une très légère fausse membrane qui se trouvait sur la séreuse du foie nous fit présumer que la violence des symptômes devait se rapporter à cette lésion, même légère, du péritoine, plutôt qu'à celle plus intense des intestins.

On comprend facilement que les entérites légères que nous venons de mentionner n'ont aucune influence sur la marche de la scarlatine. Elles se développent pendant les quatre premiers jours de l'exanthème, quelquefois plus tard, et n'aggravent en rien le pronostic. Nous comptons à peine des exceptions à cette remarque.

Toutefois, nous devons noter qu'un enfant de douze ans fut pris de diarrhée avec douleurs abdominales pendant les premiers jours d'une scarlatine; cette diarrhée se compliqua d'une

pneumonie assez mal dessinée : l'enfant prit un aspect typhoïde, le dévoiement persista intense pendant trente-huit jours ; puis, à partir de ce moment, diminua pour ne s'arrêter que le cinquante-huitième.

Dans ce cas, sans doute, bien que postérieure à l'entérite, la pneumonie aura aggravé la maladie abdominale.

VI. *Bronchite et pneumonie.*—Autant ces deux inflammations sont fréquentes et graves à la suite de la rougeole, autant elles sont rares à la suite de la scarlatine. Le plus souvent épiphéno mène d'une autre complication et surtout de l'angine, la bronchite est encore rare, même considérée sous ce point de vue. Nous ne possédons qu'un seul exemple dans lequel nous voyons un enfant mourir au cinquième jour d'une scarlatine avec une angine assez grave, et une bronchite très étendue et suffocante.

Le petit nombre de pneumonies que nous avons constatées à la suite de la scarlatine, ont débuté vers le douzième ou quinzième jour, ont revêtu la forme des pneumonies secondaires. Nous devons dire, toutefois, que nous avons eu rarement occasion d'étudier la marche de la maladie ; la plupart des enfants étant morts avant que l'affection n'eût atteint son développement, et lorsqu'il n'existait encore que quelques noyaux lobulaires disséminés.

VII. *Inflammations des membranes séreuses.* — Complications fréquentes et graves de la scarlatine, les inflammations séreuses se rapprochent, par leur marche et leurs caractères anatomiques, des hydropisies scarlatineuses ; aussi nous avons peu de détails à donner sur elles.

En effet, elles sont remarquables par un épanchement considérable, et par le petit nombre et le peu d'étendue des autres produits inflammatoires. Quelques fausses membranes molles, petites, souvent linéaires, rarement du pus, viennent dénoter la nature inflammatoire de l'épanchement, mais ne suffisent pas pour constituer ces inflammations franches que nous avons trouvées dans d'autres circonstances.

Ici la sécrétion séreuse domine et se rapproche de l'infiltration sous-cutanée, de l'œdème des différents organes : la cause est la même, la marche est la même ; c'est presque partout une hydropisie active demi-inflammatoire. Toutefois, nous avons noté, chez quelques malades, une rougeur vive de la membrane séreuse sans épanchement : cette congestion, qui s'était révélée pendant la vie par des symptômes inflammatoires, pré-

cédait sans doute l'épanchement séreux. Nous avons rencontré un phénomène analogue pour l'encéphale.

Les symptômes de ces inflammations séreuses sont, du reste, les mêmes que ceux dont nous avons parlé ailleurs, et ne méritent pas de nous arrêter plus long-temps. (V. *Pleurésie, Péricardite, Péritonite secondaires.*)

Inflammations articulaires. — Nous devons rapprocher des inflammations précédentes, celles des articulations. Bicker, cité par J. Frank et le docteur Roesch (1), ont signalé, au nombre des maladies secondaires, une variété de rhumatisme articulaire; ce dernier auteur en a rapporté trois exemples. La scarlatine avait été bénigne; dans la convalescence la fièvre reparut accompagnée de douleurs et de tuméfaction des articulations comme dans un violent rhumatisme. L'urine était peu abondante. Dans un de ces cas, après la disparition des douleurs articulaires, il survint des symptômes de pleurésie et de péricardite. Nous n'avons jamais observé cette complication.

VIII. *Autres éruptions.* — La scarlatine peut s'unir à d'autres fièvres éruptives; nous avons vu la varioloïde et la rougeole coïncider avec elle; et dans ces cas les deux éruptions avaient débuté en même temps à peu près; ou bien l'une était survenue pendant le cours de l'autre.

Elles se modifiaient quelquefois, ou bien suivaient leur marche régulière.

Nous avons parlé ailleurs assez longuement des complications des fièvres éruptives entre elles, pour n'avoir pas besoin d'y insister ici. (Voy. *Variole et Rougeole.*)

IX. *Autres complications.* — Il existe un certain nombre d'autres maladies qui surviennent à la suite de la scarlatine; mais qui, en raison de leur rareté, ne doivent arrêter notre attention que peu de temps.

Abcès. — Dans ce nombre nous citerons les suppurations consécutives; nous avons déjà parlé des abcès qui surviennent sous la mâchoire; nous ajouterons qu'un de nos malades nous a présenté, au dixième jour de la scarlatine, un gonflement sur le dos de la main droite, avec rougeur et douleur. L'enfant étant mort deux jours plus tard, nous trouvâmes en ce point un abcès peu considérable en dehors des articulations.

Un autre enfant nous présenta, à l'autopsie, des abcès du

(1) *Méd. corresp. Blatt.* III, B. nº 37 (cité par Heyfelder).

poumon que rien n'avait fait présumer. Il existait conjointement une pleurésie qui dominait tous les symptômes thoraciques.

Otorrhée. — A ces mêmes suppurations nous rapporterons deux otorrhées que nous avons observées à la suite de la scarlatine : l'une débuta le onzième jour, l'autre le vingt-et-unième, toutes deux par une demi-surdité qui s'accompagna d'un écoulement muco-purulent abondant et fétide. Chez le premier enfant l'écoulement et la surdité diminuèrent au douzième jour de l'otorrhée ; chez le second, seulement au bout d'un mois ; chez tous deux, la maladie eut une durée très longue : car l'un sortit au vingt-neuvième jour de l'otorrhée, celle-ci continuant encore, et l'autre à son trentième jour, lorsque l'écoulement ne faisait que commencer à décroître.

Mais, en général, ces suppurations sont rares, et ne sauraient former un des phénomènes essentiels de la fièvre éruptive. D'après le docteur Heyfelder (1), cette complication serait, au contraire, fréquente. Elle n'a, suivant lui, aucune valeur pronostique : opinion contraire à celle de Berndt, qui la regarde comme d'un pronostic favorable dans les formes cérébrales de la scarlatine. Le docteur Heyfelder cite l'observation curieuse d'un enfant atteint d'otorrhée à la suite d'une scarlatine grave : l'écoulement s'arrêta tout-à-coup, et cette suppression fut suivie d'une forte contracture des extrémités inférieures ; puis il reparut, et tous les symptômes de contracture se dissipèrent.

Parotides.—Dans plusieurs des épidémies de scarlatine, on a mis les parotides au nombre des complications ; d'après M. Bretonneau on aurait confondu l'inflammation des ganglions maxillaires ou du tissu cellulaire sous-cutané, avec celle des glandes salivaires. Nous n'avons jamais observé cette complication.

Hémorrhagies. — Plus rares encore que les complications précédentes, les hémorrhagies ne nous arrêteront que peu d'instants. Nous n'en avons rencontré aucune qui méritât réellement le nom de complication. Il paraît cependant que dans certains cas de scarlatines graves dites nerveuses, on observe des hémorrhagies par diverses voies, et des pétéchies à la surface de la peau ; en un mot, un véritable purpura hémorrhagica. (*J. Frank.*)

Nous avons parlé déjà des épistaxis qui surviennent pendant

(1) *Loc. cit.*, p. 58-62-63.

les premiers jours. Nous avons rencontré, en outre, des noyaux d'apoplexie pulmonaire disséminés dans les poumons; ou bien encore des noyaux de pneumonie d'une couleur noire et semi-apoplectique.

Nous n'avons jamais observé d'hématuries.

Gangrènes. — Une autre complication dont on trouve quelques rares exemples disséminés dans la science, est la gangrène des diverses parties du corps. Pour nous, il ne nous est arrivé de la constater que chez trois malades; encore l'un de ces cas est-il celui d'une fille qui, dans l'intervalle de dix-huit jours, eut d'abord une scarlatine anomale avec angine, puis une varioloïde, puis une rougeole terminale, et qui succomba avec une gangrène du pharynx et du poumon; l'autre cas est celui d'un garçon de quatre ans, qui, le dix-septième jour d'une scarlatine anormale avec angine peu intense, fut pris d'une gangrène du pharynx, et cinq jours plus tard d'une gangrène de la bouche; il succomba au vingt-quatrième jour de la scarlatine. Le dernier cas est celui d'une fille qui mourut d'une gangrène de la bouche survenue après une scarlatine anomale secondaire à une variole confluente.

M. Heyfelder a vu une gangrène de tout le côté gauche du visage succéder à une parotide terminée par suppuration chez une jeune fille de six ans. Il a aussi observé un cas de gangrène de la face chez une petite fille mal nourrie, faible, et dans le dernier degré de la misère.

Nous ne nous arrêtons pas plus long-temps sur cette maladie, dont nous avons parlé ailleurs.

Tubercules. — Enfin, une des complications les plus rares de la scarlatine est la tuberculisation. Nous serions même tentés de nier l'influence de cette fièvre éruptive pour produire les tubercules, si nous ne possédions par-devers nous un seul fait dont nous ne pouvons récuser l'authenticité. Nous verrons, en effet, plus tard, que la scarlatine semble contraire au génie tuberculeux.

Dans le fait auquel nous faisons allusion, il s'agit d'un enfant de quatre ans : voici les renseignements que nous fournirent ses parents. Nous supprimons les détails inutiles.

Vers l'âge de trois ans, l'enfant a eu la rougeole, il resta malade pendant quinze jours; la toux ne persista pas après la maladie, et l'enfant guérit parfaitement. Il était tout-à-fait bien portant, lorsqu'il contracta la scarlatine d'une de ses sœurs. L'éruption consista en une rougeur générale, accompa-

gnée de mal de gorge, et suivie d'une desquamation en lames assez larges. Depuis lors, l'enfant ne se rétablit pas ; il avait une fièvre lente ; il traînait ; il toussait. La toux persista jusqu'à l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire pendant trois mois. Il survint en outre du dévoiement par intervalles, une otorrhée, des sueurs continuelles. 15 jours avant son entrée, la fièvre devint violente, et l'état général s'aggrava considérablement. Nous l'examinâmes à l'hôpital pendant huit jours, et à la mort, qui survint trois mois huit jours après le début de la scarlatine, nous trouvâmes une pneumonie double, expliquant les phénomènes aigus des derniers temps, plus une tuberculisation générale avec caverne dans le poumon gauche.

Bien que nous n'ayons pas vu l'éruption, les détails nous paraissent suffisants pour prouver l'existence de la scarlatine, à laquelle la tuberculisation chronique a succédé. Ce cas nous semble extraordinaire, parce que parmi les nombreux tuberculeux que nous avons eu occasion d'examiner, il est le seul exemple d'une tuberculisation générale à la suite de la scarlatine.

Parmi les enfants dont la maladie tout entière s'est passée sous nos yeux, un seul se rapproche du malade dont nous venons de parler. Mais la jeune fille qui en fait le sujet nous a présenté comme éruption un mélange de rougeole et de scarlatine; en sorte que la tuberculisation peut dépendre de la première éruption.

L'existence d'une rougeole antérieure nous empêche, dans l'observation citée plus haut, d'invoquer la possibilité d'un pareil mélange.

Mr. Stœber a publié l'observation d'un enfant qui, dans le cours d'une hydropisie secondaire, fut pris d'une phthisie aiguë qui entraîna la mort. Mais comme ce médecin n'a pas été témoin de l'éruption, le fait peut laisser du doute.

Les complications dont nous venons de parler sont celles que nous avons constatées nous-mêmes. On trouvera à la fin de ce travail l'indication de plusieurs faits analogues et de quelques autres tout-à-fait exceptionnels. Les auteurs ont énuméré une foule d'autres maladies qui peuvent succéder à la scarlatine (*voy.* Jos. Frank, t. II, p. 125); mais comme ce ne sont que de simples coïncidences, nous ne croyons pas nécessaire de les mentionner.

Art. VIII. — Influence de la scarlatine sur les maladies pendant le cours desquelles elle se développe.

La scarlatine influe sur quelques unes des maladies pendant le cours desquelles elle se développe; mais cette influence n'est

pas constante. Cependant en examinant avec soin les modifications survenues chez quelques uns de nos malades, nous arrivons à cette conclusion, que la scarlatine peut aggraver les affections dans le cours desquelles elle survient, si elles sont au nombre de celles qui d'habitude la compliquent; dans le cas contraire l'exanthème peut avoir une influence opposée et arrêter la marche de l'affection primitive.

Nous pouvons citer pour exemple de la première influence l'observation suivante :

Il s'agit d'un garçon de deux ans dont la maladie débute par une toux sonore; il n'y a pas de fièvre, l'appétit est normal, ainsi que la soif. Cette toux dure cinq jours, après lesquels l'enfant est pris dans la nuit d'accès d'oppression avec chaleur, rougeur de la face, râle trachéal. Le lendemain à l'hôpital un de nos collègues (M. le docteur Baron) lui trouve la face vivement colorée, les ailes du nez dilatées, le pouls fréquent, la peau assez chaude, la respiration à 36, ronflante à l'inspiration, sifflante à l'expiration, la face un peu bouffie. Il y a de la toux voilée, rentrée, tantôt sonore, tantôt semblable au cri d'un jeune coq; le cri est sonore; les amygdales sont gonflées et couvertes de plaques blanches à leur face interne.

Ce début annonçait une diphthérite plutôt que toute autre maladie. Cependant après cinq jours de cet état, et le onzième de l'apparition première de la toux, il survint une scarlatine qui fut irrégulière.

Dans ce cas la pharyngite pseudo-membraneuse était-elle le début de la scarlatine, ou bien celle-ci contractée à l'hôpital n'a-t-elle été que la complication de la pharyngite? Nous penchons pour cette dernière opinion; car nous ne connaissons aucun autre cas où les prodromes de la scarlatine aient duré aussi long-temps, et se soient présentés avec de pareils symptômes.

Sous l'influence de la scarlatine la maladie ne fit que s'accroître, et l'enfant étant mort au dixième jour de l'exanthème, vingtième de la maladie, nous pûmes constater une pharyngo-laryngite ulcéreuse des plus graves avec abcès sous la mâchoire.

Par une influence toute contraire, nous avons vu un enfant de quatre ans qui, malade d'une pneumonie lobaire, fut traité par le tartre stibié à 10, 20 et 30 centigrammes pendant sept jours de suite. Une diarrhée abondante, qui existait depuis huit jours avant cette médication, fut considérablement augmentée; les selles étaient involontaires. La potion stibiée était supprimée depuis trois jours, le dévoiement continuait abondant, lorsqu'il survint une scarlatine; dès le premier jour d'éruption les selles

furent volontaires, au troisième le dévoiement perdit de son abondance, au cinquième les évacuations étaient devenues naturelles : aucune médication n'avait été faite pour arrêter le dévoiement. Dans ce cas donc la scarlatine nous a paru exercer une influence salutaire sur la diarrhée; et nous avons vu, en effet, que les colites sont une complication rare de cet exanthème.

Plusieurs fois la scarlatine est survenue dans le cours d'une pneumonie, et jamais, comme pour la rougeole, nous n'avons vu l'inflammation pulmonaire s'exaspérer sous l'influence de la fièvre éruptive.

Bien plus, chez une fille de douze ans, atteinte d'une pneumonie peu intense, il est vrai, et concomitante d'une roséole, la résolution de l'inflammation pulmonaire fut activée par la scarlatine. La pneumonie s'était révélée au début par du râle crépitant; le lendemain la sonorité était moindre à la base; au quatrième jour, le râle persistait accompagné de respiration bronchique, profonde; la percussion était mate; ce jour, la fièvre était violente, et tout annonçait que la maladie devait s'accroître considérablement; cependant le lendemain, cinquième jour, il n'existait plus de respiration bronchique, mais seulement du râle crépitant abondant; ce jour était le premier d'une éruption de scarlatine qui fut normale, mais intense et compliquée d'angine grave et de symptômes cérébraux. La malade était dans un tel état que nous désespérions de sa vie; pendant ce temps toutefois la pneumonie suivit sa marche vers la guérison; arrivée à son dixième jour, sixième de la scarlatine, malgré un mouvement fébrile intense, elle était complétement résolue, c'est-à-dire qu'il y avait à peine un peu de sibilance et d'obscurité du bruit respiratoire. Au treizième jour de l'inflammation pulmonaire, la respiration était pure; or, on sait déjà que cette guérison est hâtive. La malade ne fut délivrée des suites de la scarlatine qu'au quarantième jour.

Cet exemple est cependant le seul que nous possédions d'une inflammation pulmonaire guérie sous l'influence d'une phlegmasie cutanée; mais cette dernière était extrêmement violente et étendue, tandis que la pneumonie était limitée et peu avancée. Voici donc une influence dérivative favorable exercée par la scarlatine sur deux inflammations qui ne rentrent pas dans le cadre de ses complications. Nous avons vu de même une coqueluche se terminer, et une chorée s'amender, puis disparaître au début de la scarlatine (voy. t. II, p. 303).

Enfin nous possédons l'exemple d'un malade qui avait eu dans son pays une fièvre intermittente; celle-ci reparut lors du séjour de l'enfant à Paris. Elle était caractérisée par un frisson suivi de chaleur sèche sans sueurs. Elle était tierce, et avait déterminé tous les désordres qu'elle produit après une longue durée, c'est-à-dire une teinte jaune pâle de la peau, une hypertrophie de la rate, et une véritable cachexie. Le premier accès manqua à l'hôpital; mais le second eut lieu le cinquième jour d'entrée; il fut caractérisé par un frisson qui dura trois heures et demie, puis par de la chaleur sèche sans sueurs. On se disposait à donner le sulfate de quinine, lorsque le lendemain on constata une scarlatine qui suivit sa marche normale. Pendant sa durée. aucun accès de fièvre intermittente n'eut lieu; mais le lendemain même du jour où la rougeur disparut, c'est-à-dire après un intervalle de six jours, les accès se reproduisirent. Cependant ce jour n'était pas celui où ils devaient paraître : le type de la fièvre était modifié. Depuis lors l'enfant eut cinq accès de fièvre quarte. Entre l'intervalle du quatrième et du cinquième, il prit trois prises de 60 centigrammes de sulfate de quinine. Le cinquième accès n'eut pas moins lieu; mais il s'accompagna d'une anasarque générale avec congestion séreuse intense et albuminurie. On suspendit alors le sulfate de quinine; mais ces accidents nouveaux changèrent le type de la maladie, qui revint au type tierce. Un seul accès eut lieu; puis la fièvre passa au type quotidien. Un seul accès encore eut lieu; puis l'enfant n'en eut plus aucun. Il guérit plus tard de son albuminurie, et sortit vingt jours après son dernier accès.

Dans ce fait nous avons vu la scarlatine débuter après un accès de fièvre intermittente; celle-ci, suspendue par l'exanthème, revint aussitôt après que l'éruption fut achevée, mais elle avait changé de type; elle résista à plusieurs prises de sulfate de quinine, puis cessa peu à peu sous l'influence d'une albuminurie scarlatineuse. Quelle que soit la conclusion qu'on veuille tirer de ce cas, il n'en résulte pas moins que l'enfant a guéri de la fièvre intermittente pendant le cours d'une scarlatine, et de l'albuminurie qui en a été la suite.

Pour compléter le sujet dont nous nous occupons, nous devons parler de l'influence réciproque de la scarlatine et de la tuberculisation. Nous croyons qu'en général ces deux maladies s'excluent : ainsi, de même que nous avons déjà vu la scarlatine n'engendrer que bien rarement une tuberculisation, de même cette dernière maladie se complique rarement d'une éruption scarlatineuse. Lorsque cela arrive, ce n'est guère que chez des enfants dont les tubercules sont peu abondants et qui ne sont pas encore sous l'influence d'une diathèse avancée; au contraire, la scarlatine semble choisir de préférence, parmi les enfants tuberculeux, ceux qui ont survécu à cette triste maladie.

Cependant nous ne voudrions pas affirmer cette dernière

proposition ; la guérison de la phthisie est si rare, que les faits recueillis par nous pourraient bien n'être qu'une coïncidence.

Enfin la scarlatine une fois développée chez un tuberculeux, n'a pas une influence extrême sur la marche de la maladie ; toutefois, s'il en existe une, elle est plutôt curative qu'accélératrice.

Toutes ces propositions que nous venons d'émettre trouveront leurs preuves dans les faits que nous allons citer, et dans la discussion à laquelle nous allons nous livrer.

Parmi tous les enfants que nous avons vus mourir, après avoir eu l'exanthème, trois seulement étaient gravement tuberculeux. Chez l'un, dont nous avons déjà parlé, la tuberculisation suivit la scarlatine ; un autre mourut après avoir eu sous nos yeux deux scarlatines, dont la seconde fut anormale. Nous manquions de renseignements sur les antécédents, et n'avons pu déterminer la marche de la maladie chronique. Enfin, chez un troisième, qui avait des cavernes très étendues, il survint une scarlatine terminale qui l'enleva en deux jours.

Or, si l'on considère combien est fréquente la tuberculisation des enfants, on sera étonné de voir un si petit nombre réunir ces deux maladies. En outre, dans les deux derniers cas où la tuberculisation était abondante, la scarlatine était anormale, ce qui indique déjà une certaine répulsion entre les deux affections. Nous savons, en effet, que l'éruption scarlatineuse, beaucoup plus fixe que la rubéolique, reste souvent normale, même lorsqu'elle survient chez les enfants déjà malades.

D'une autre part, trois autres enfants avaient dans les poumons des cicatrices de cavernes, accompagnées d'ailleurs de très peu de tubercules, dont plusieurs étaient crétacés. Les symptômes observés antérieurement, ou la courte durée de la maladie terminale, prouvaient que la guérison des tubercules était antérieure à la scarlatine : à ces trois malades nous en pouvons joindre un autre qui eut une tuberculisation pulmonaire guérie sous nos yeux, et qui plus tard contracta une scarlatine qui se termina par le retour à la santé.

La guérison des tubercules est si rare chez l'enfant, qu'il est remarquable de voir un aussi grand nombre de tuberculeux guéris être pris de scarlatine ; tandis que nous avons dit que parmi les tuberculeux actuellement malades il se rencontre, absolument parlant, un nombre moindre de scarlatineux.

Enfin nous noterons que sur deux des enfants qui ont contracté la scarlatine après la guérison des tubercules, nous avons

pu constater l'éruption, et qu'elle était une fois normale et l'autre fois anormale; dans ce dernier cas, il est vrai, il y avait une rougeole concomitante.

D'autre part, excepté les trois premiers malades dont nous avons parlé, tous ceux qui nous ont présenté des tubercules n'en ont offert qu'un petit nombre, dans les poumons ou les ganglions, jamais ailleurs; toujours petits et peu nombreux, souvent au nombre d'un, de deux ou de trois seulement. Cette coïncidence est certainement remarquable, et prouve, nous le croyons au moins, la proposition émise, que si la scarlatine se développe chez des tuberculeux, c'est de préférence chez ceux qui ne sont pas actuellement cachectiques.

Enfin, nous ajouterons que chez plusieurs de ces derniers malades, et dans une grande proportion, la moitié (1), nous avons trouvé une partie des tubercules à l'état crétacé, c'est-à-dire arrivés ou tendant à arriver à l'une des formes de la guérison. Cette proportion, immensément plus grande que celle que l'on rencontre en général chez les tuberculeux, est une preuve, ou au moins une probabilité que la scarlatine exerce une influence favorable sur la tuberculisation; à moins que celle-ci ne soit assez avancée pour changer elle-même la marche de l'exanthème.

La première partie de notre proposition se trouve encore appuyée par cette remarque, que la mort n'est survenue que du douzième au vingt-quatrième jour après le début de la scarlatine, et que chez presque tous ces enfants les tubercules commençaient à subir la transformation crétacée, tandis qu'à côté il existait des tubercules réellement crétacés, mais en petite quantité. Cet état indiquait que les produits accidentels étaient depuis peu en voie de guérison.

Enfin, pour complément de preuves, ajoutons que parmi les autres malades dont les tubercules étaient à l'état cru, un seul nous présenta un ramollissement d'un ganglion bronchique; proportion bien inférieure à celle qu'on observe d'ordinaire chez les enfants. Ce résultat fait ainsi la contre-partie de la proportion plus grande des tubercules crétacés.

Résumons cette discussion :

1° La scarlatine engendre très rarement les tubercules;

(1) Plusieurs de ces malades, mais en petit nombre, avaient eu avant, après ou avec la scarlatine, une éruption variolique.

2° Les enfants tuberculeux prennent très rarement la scarlatine, qui alors est anomale ;

3° Les enfants guéris de tubercules contractent la scarlatine plus souvent que les précédents, et l'éruption peut être normale ;

4° Les enfants tuberculeux qui prennent la scarlatine n'ont qu'un très petit nombre de tubercules crus, et très rarement ramollis ;

5° Dans ces cas, les tubercules tendent souvent à devenir crétacés dans un court espace de temps.

Nous en concluons que la tuberculisation et la scarlatine sont deux maladies à génie différent qui se répugnent l'une l'autre.

Art. IX. — Pronostic.

Considérée en elle-même, la scarlatine est un exanthème peu grave, et qui doit se terminer par guérison ; cependant elle fait chaque année des ravages parmi les populations, et surtout parmi les enfants : mais, comme pour la rougeole, ce n'est pas habituellement l'exanthème qui est mortel, mais bien les complications auxquelles il donne naissance (1).

(1) Ci-joint le tableau de la mortalité suivant les diverses espèces de scarlatine :

	Guéris.	Morts.	Total.
Scarlatine normale primitive simple.	9	0	9
— — — compliquée.	4	5	9
— — secondaire simple.	2	0	2
— — secondaire compliquée.	3	1	4
— anomale primitive simple.	5	0	5
— — — compliquée.	4	10	14
— — secondaire simple.	2	5	7
— — — compliquée.	2	13	15
Espèce d'éruption ignorée primitive simple.	5	1	6
— — — — compliq.	3	6	9
— — — secondaire simple.	1	0	1
— — — compliq.	1	3	4
— santé antérieure ignorée, compliq.	0	2	2
	41	46	87

Ce tableau permet de conclure, 1° que la scarlatine primitive simple guérit facilement; 2° que nous n'avons vu qu'un seul exemple de scarlatine

La forme de l'exanthème ne saurait pas, dans le cas actuel, servir comme pour la rougeole à établir le pronostic. Celle-ci, en effet, s'accompagne de symptômes dont la marche est régulière, et l'on peut. jusqu'à un certain point, prévoir ce qui doit arriver. Ici, au contraire, nous avons déjà vu que les complications avaient peu d'influence sur l'exanthème lui-même, et que l'on ne pouvait présumer leur développement d'après ses anomalies.

Cependant voici les données qui pourront servir à prévoir la marche de la maladie.

Si la fièvre est modérée, s'il y a peu ou pas de symptômes cérébraux, s'il n'y a pas d'apparence typhoïde, si l'angine est peu intense, si l'éruption marche régulièrement, il y a tout lieu de croire que la maladie se terminera par le retour à la santé.

La scarlatine étant primitive, si les prodromes sont peu graves, si l'éruption incomplète disparaît rapidement, si le mal de gorge léger ne persiste pas, si les symptômes cérébraux sont nuls, il y a tout lieu d'espérer une guérison prompte; cependant il faut encore craindre les hydropisies consécutives.

Lorsque les prodromes auront été intenses, c'est-à-dire si pendant leur cours la fièvre a été vive, le mal de gorge violent, ou bien lorsqu'ils auront été accompagnés de symptômes cérébraux, on devra rester dans le doute sur le pronostic.

Celui-ci, du reste, sera moins grave si l'éruption paraît après un ou deux jours de prodromes que si elle se fait attendre trois, quatre ou cinq.

En outre, les symptômes généraux étant intenses, une éruption qui suivra sa marche normale sera toujours moins fâcheuse que l'exanthème anormal. En sorte que, dans les cas de ce genre, il faudra redouter une terminaison funeste si les rougeurs sont fugaces, tout aussi bien que si elles sont intenses et violacées.

simple et primitive terminée par la mort; 3° que les scarlatines anomales et compliquées sont le plus souvent mortelles, qu'elles soient primitives ou secondaires; 4° que la mortalité est bien moindre lorsque la scarlatine est normale et compliquée, qu'elle soit secondaire ou primitive. Il ne faut pas toutefois attribuer ce résultat en totalité à la nature de l'éruption, mais il faut faire entrer en ligne de compte l'intensité des complications et des maladies antérieures, qui sont, en général, beaucoup plus graves dans les scarlatines anomales et compliquées que dans les scarlatines normales et compliquées.

L'angine scarlatineuse qui prend la forme inflammatoire ou pseudo-membraneuse est grave, mais beaucoup moins que celle qui revêt l'aspect gangréneux.

Le pronostic doit être grave s'il se développe un coryza intense, et surtout s'il se dépose de petites fausses membranes sur les bords des narines.

Quelle que soit l'espèce de complication, si la scarlatine prend la forme typhoïde, elle est funeste, mais n'est pas nécessairement mortelle, surtout lorsque l'adynamie domine.

Au contraire, la forme ataxique entraîne le plus souvent la terminaison fatale. Mais ici encore il faut distinguer les troubles de l'intelligence des symptômes fournis par l'appareil locomoteur. Un enfant scarlatineux qui a de l'agitation, du délire, qui crie sans cesse, ou qui est dans le coma, est gravement malade; mais on doit avoir peu d'espérance s'il présente en outre de la contracture, des convulsions, de la paralysie. Nous avons déjà dit que nous n'avions jamais vu guérir les malades qui nous avaient offert de pareils symptômes pendant le premier et le second septénaire de la maladie.

Il faut, en effet, ne pas confondre avec les accidents cérébraux dont nous venons de parler, ceux qui surviennent à une époque beaucoup plus avancée, et qui succèdent à l'anasarque scarlatineuse : ceux-là paraissent être moins graves que les précédents.

Nous remarquons, toutefois, que si, pendant le cours de cette complication, il survient des accidents cérébraux, on doit craindre davantage lorsqu'il existe du délire, de l'agitation, du coma, que lorsque ces accidents sont accompagnés de convulsions.

Si l'enfant est guéri de la scarlatine, il ne faut pas encore le croire hors de danger; mais on doit redouter les congestions séreuses. Nous en avons assez parlé ailleurs pour ne pas y insister ici.

Art. X. — Causes.

Contagion. — L'immense majorité des pathologistes reconnaît que la scarlatine est une affection contagieuse; cependant quelques auteurs, tels que Dewees, Daehne, Reich, Goede, Tourtual, ont contesté ce caractère. Nos observations démontrent que la contagion joue le principal rôle dans la production de l'exanthème. (Voyez la fin de ce chapitre.)

Disons en outre ici que les enfants la contractent d'autant plus facilement qu'ils ont plus de rapport avec le foyer d'infection (1). Cependant bon nombre de scarlatines se développent sans que l'on puisse prouver l'existence de la contagion. Thuessink a rapporté l'observation fort intéressante d'un jeune garçon chez lequel la scarlatine se développa à la suite d'un bain de rivière pris pendant l'hiver ; l'éruption suivit sa marche normale, et atteignit ensuite plusieurs membres de la famille (2).

Le mode de contagion de la scarlatine a beaucoup occupé les auteurs. Il est douteux, pour plusieurs d'entre eux, que le sang lui-même recèle le principe contagieux. Cependant M. Miquel d'Amboise est parvenu à inoculer la scarlatine au moyen du sang provenant des plaques scarlatineuses ; d'après Mandt (3), ce seraient les vésicules de miliaire qui recéleraient le principe contagieux de la scarlatine. On n'a pas pu déterminer jusqu'à quelle époque les individus atteints de scarlatine sont susceptibles de transmettre la contagion.

La contagion de la scarlatine étant prouvée, pouvons-nous déterminer la durée de la période d'incubation? Ici, comme pour la variole, les faits que nous possédons ne sauraient donner une solution exacte, car il nous est impossible de déterminer, avec certitude, le moment de l'infection. Toutefois, nous croyons pouvoir conclure que la période d'incubation est notamment plus courte pour la scarlatine que pour la variole. Ainsi nous remarquons tout d'abord que chez les malades qui ont été infectés, l'éruption a paru assez promptement pour qu'aucun d'eux n'ait eu le temps de quitter les salles. En effet, dans le chapitre précédent, nous avons vu des enfants rester à l'hôpital de trois à vingt et un jours, retourner chez leurs parents, et revenir au bout de peu de temps avec une variole ; au contraire, nous n'avons pas constaté ce fait pour la scar-

(1) Enfants ayant contracté la scarlatine à l'hôpital. 53
Dans les salles mêmes où l'on traite les scarlatines. . . . 34
Dans les salles qui ont des rapports fréquents avec les précédentes. 14
Dans les salles qui n'ont que peu de rapport avec les premières. 5
Nous répétons d'ailleurs ici la remarque déjà faite pour la variole (p. 534).

(2) Cité dans Fraenkel, *loc. cit.*, p. 517.

(3) Cité dans Fraenkel, *loc. cit.*, p. 518.

latine : cette fièvre éruptive s'est toujours déclarée pendant le séjour même des enfants dans les salles.

En outre, la durée même du séjour a été courte avant le développement de la scarlatine. Le plus grand nombre des enfants l'ont contractée après être demeurés dans les salles de trois à treize jours. Une fois même, chez un enfant entré bien portant, nous avons vu naître la fièvre éruptive deux jours plus tard; en sorte que la période d'incubation n'a pu être plus longue. Quelques enfants cependant ont résisté plus long-temps à l'infection : nous en avons vu ne prendre la scarlatine qu'après quinze ou vingt jours, et même une fois après quarante jours. Mais dans les cas de ce genre, il est probable que l'infection n'avait pas encore eu lieu, et peut-être aussi que les enfants avaient une maladie qui s'unit difficilement à la scarlatine; nous voyons, en effet, que le plus grand nombre étaient à l'hôpital dans les salles éloignées de celles où l'on traite les fièvres éruptives, et qu'un autre qui était resté pendant dix-huit jours au milieu du foyer d'infection, était atteint d'une tuberculisation générale (1).

Epidémies. — En outre, la scarlatine est *sporadique* ou *épidémique*, et dans ce dernier cas elle revêt parfois un caractère tout spécial; ainsi, l'épidémie peut être très bénigne par la forme de l'éruption et l'absence de complications; d'autres fois elle est très grave, autant par l'éruption elle-même que par la nature et la gravité des maladies concomitantes. On verra bientôt quels ont été les caractères des épidémies décrites par plusieurs auteurs; nous dirons aussi quelques mots de celles que nous avons observées.

Maladies antérieures. — La scarlatine prend naissance pendant la bonne santé comme pendant le cours d'autres affections. Excepté la tuberculisation, il n'est guère de maladies de l'enfance

(1) Trente-huit fois nous avons noté pendant combien de temps les malades sont restés dans les salles avant de contracter la scarlatine. La durée du séjour a été comprise entre 2 et 7 jours. . . . . . 16 fois.
8 et 13 jours. . . . . 14 fois.
15 et 40 jours. . . . . 8 fois.

Parmi ces 8 derniers malades, 4 étaient depuis un certain temps dans les salles des teigneux et des dartreux. Un avait une tuberculisation générale; un autre, qui avait pris une première scarlatine six jours après son entrée, en contracta une seconde vingt-quatre jours après la première.

qui ne puissent se compliquer de cet exanthème. Nous ne croyons pas utile de les énumérer; il suffira de savoir que, dans nos observations, les scarlatines primitives sont plus fréquentes que les consécutives (52 primitives pour 33 secondaires).

Age. — Sexe. — Si nous recherchons l'influence de l'âge sur le développement de cette fièvre éruptive et de ses diverses formes, nous voyons que la scarlatine est plus fréquente de trois à dix ans, et surtout de six à dix ans qu'à tout autre âge, et plus aussi chez les garçons que chez les filles. Ce rapport reste à peu près le même pour les scarlatines primitives et secondaires; toutefois, ces dernières sont un peu plus fréquentes avant l'âge de cinq ans qu'après, et se rencontrent à peu près aussi souvent chez les filles que chez les garçons. Si au contraire nous considérons la forme de l'éruption, nous ne trouvons dans nos notes aucun exemple de scarlatine normale avant l'âge de trois ans, tandis que l'éruption anormale est fréquente à cet âge, et domine encore jusqu'à cinq ans. A partir de l'âge de six ans, les deux formes normales et anomales sont aussi fréquentes à peu près; et même la première a plutôt une certaine tendance à dominer (1).

(1)

Age.	Garçons.	Filles.	Age.	Garçons.	Filles.
1 à 2 ans.	7	9	6 à 10 ans.	22	10
3 à 5 ans.	14	9	11 à 15 ans.	9	7

Garçons. 52 — Filles. 35

	Espèce de scarlatine.			*Forme de scarlatine.*		
Age.	Primitive.	Secondaire.	Santé antérieure ignorée.	Normale.	Anomale.	Ignorée.
1 à 2 ans.	5	10	1	0	13	3
3 à 6 ans.	12	11	0	5	11	7
6 à 10 ans.	23	8	1	12	12	8
11 à 15 ans.	12	4	0	7	5	4
	52	33	2	24	41	22
Sexe.						
Garçons.	33	17	2	16	25	11
Filles.	19	16	0	8	16	11
	52	33	2	24	41	22

Art. XI. — Traitement.

Le traitement comprend trois parties : 1° la prophylaxie ; 2° le traitement de la scarlatine simple ; 3° celui de la scarlatine compliquée.

I. La *prophylaxie* de la scarlatine a fait en Allemagne l'objet des recherches d'un grand nombre de pathologistes qui ont vanté outre mesure la vertu préservatrice de certains médicaments. Cependant cet engouement n'a pas été partagé par tous les médecins de ce pays, et plusieurs ont prouvé par le raisonnement et l'expérience que le seul préservatif certain était l'éloignement du foyer contagieux. On trouvera dans l'ouvrage de Jos. Frank (1), qui se range à cette dernière opinion, l'énumération de tous les médicaments vantés dans le but d'empêcher le développement de la scarlatine. Nous ne parlerons ici que de ceux qui ont eu le plus de prôneurs, et en particulier de la belladone. Personne n'ignore que Hahnemann, le premier, ayant cru observer un rapport entre les effets produits par la belladone (tels que la sécheresse de la gorge, la rougeur de la face) et la fièvre scarlatine elle-même, en conclut, d'après le principe homéopathique, que la belladone devait prévenir la scarlatine. Il prescrivit en conséquence ce médicament à doses infinitésimales. Plusieurs médecins l'ont administré de cette manière. Nous citerons en particulier Schenk, qui, dans le cours d'une épidémie, a vu, sur 525 personnes qui prenaient le préservatif, 3 seulement être atteintes de l'éruption (2); Massius (3), qui affirme l'avoir employé avec succès sur lui-même et sur ses enfants. Depuis lors, une foule de médecins ont mis en usage ce préservatif; mais ils l'ont prescrit à doses *allopathiques*. Nous citerons en particulier Hufeland, Zeuch, Gumpert, Berndt, Pitschaft; et plus récemment Martini, Hillenkamp, Serlo, Cohen, Kaiser. La plupart de ces médecins ont appuyé leurs assertions sur des chiffres : ainsi Gumpert, dans plus de vingt familles, l'aurait employé avec un succès constant. Sur 195 enfants auxquels Berndt l'a donné, 14 seulement ont pris la scarlatine. Les résultats du docteur Hillen-

(1) *Encyclopédie*, tome II, p. 127.
(2) *Hufeland journ.* Mai 1812.
(3) *Ibid.* Janvier 1813.

kamp sont plus favorables encore, puisque, sur 120 enfants, 5 seulement ont contracté la fièvre éruptive.

Au nombre des médecins qui se sont le plus élevés contre l'usage de la belladone, nous citerons Jos. Frank, qui a repoussé le préservatif par des motifs purement théoriques, et les docteurs Lehmann (1), Teuffel (2), Wagner (3), etc., qui ont cité des faits. Ces médecins ont vu le tiers ou le quart des individus auxquels ils donnaient la belladone contracter la scarlatine. D'après le docteur Lehmann, indépendamment de ce que la belladone n'a aucune vertu préservatrice, elle n'apporte pas de modification dans la durée, l'intensité et la terminaison de l'exanthème. Suivant Frank, la belladone donnée aux doses que prescrit Hahnemann, serait tout-à-fait insignifiante, tandis que son usage prolongé peut avoir des inconvénients chez de jeunes enfants, aux doses proposées par les médecins allopathes.

Il est bien difficile de trouver la vérité au milieu de tant d'opinions contradictoires. On a objecté que tous les enfants ne sont pas aptes à contracter l'exanthème, et que s'ils échappent à la contagion après avoir pris la belladone, ils y auraient également échappé sans avoir pris ce médicament. Mais nous ne pouvons nous empêcher de croire que lorsqu'un nombre considérable d'individus jouissent de l'immunité après l'usage du préservatif, on doit lui accorder quelque valeur. Nous pensons, en conséquence, que le traitement préservatif par la belladone peut être mis en usage sans inconvénient aux doses prescrites par Hufeland, Berndt, Pitschaft et Gumpert (4). On peut d'ailleurs, d'après les conseils du docteur Kühlbrand,

(1) *Rust's Magazin*. Bd 22.

(2) *Annalen fur die Gesammte Heilkunde unter Redaction der badischen Sanitats kommission*, 2 *Jahrgang*, 1825.

(3) *Horn's Archiv*, 1825 (cité dans Fraenkel, III Lief, S. 527).

(4) ♃ Extrait de belladone. . . . . 15 centigrammes.
Eau distillée. . . . . 30 grammes.
Esprit-de-vin rectifié. . . . . 1 gramme.

Deux fois par jour autant de gouttes que l'enfant a d'années. (Hufeland.)

♃ Extrait de belladone. . . . . 5 centigrammes.
Eau de cannelle. . . . . . . 15 grammes.

Aux enfants d'un an, matin et soir, deux à trois gouttes; aux plus âgés, par chaque année une goutte de plus. (Berndt.)

prévenir les effets fâcheux qui pourraient résulter de l'emploi prolongé de la belladone, en faisant matin et soir, sur le front et les tempes, des frictions avec du vinaigre camphré.

Il nous semble sage de réserver l'emploi de la belladone pour les cas où l'épidémie régnante est très grave ; si elle est bénigne, il y a peu d'inconvénients à ce que les enfants contractent l'exanthème, parce qu'ainsi ils en seront préservés pour l'avenir.

Du reste, de nouvelles expériences sont nécessaires, et si elles amenaient à un résultat favorable, elles pourraient servir aussi à résoudre plusieurs questions accessoires. Ainsi pendant combien de temps faut-il employer le médicament ? Quelle est la meilleure manière de l'administrer ? L'effet préservatif est-il permanent ou temporaire ? Faut-il renouveler l'emploi de la belladone à chaque épidémie ? Dans les cas où elle n'a pas prévenu le développement de l'exanthème, exerce-t-elle quelque influence sur sa marche ?

Si l'action de la belladone est encore douteuse, malgré le grand nombre de ses partisans, celle des autres préservatifs est encore bien plus hypothétique. Ainsi on a prôné une combinaison de soufre doré et de calomel. La dose, pour les enfants de deux à quatre ans, est d'un sixième ou d'un huitième de grain de calomel uni à autant de soufre doré d'antimoine et mêlé à un peu de sucre ou de magnésie ; on répète cette dose trois ou quatre fois par jour. Cette méthode a été conseillée par un médecin hollandais (1), qui affirme que dans toutes les familles où l'on fit usage du préservatif, la scarlatine ne sévit pas. Il cite l'observation d'un enfant qui sous son influence n'eut ni mal de gorge ni éruption, mais la desquamation consécutive.

Disons, en résumé, que jusqu'à présent la meilleure prophylaxie de la scarlatine est, comme le remarque Jos. Frank, l'isolement. Dès qu'un enfant est atteint de la fièvre éruptive,

℞ Extrait de belladone.	5 centigrammes.
Eau de fleurs d'oranger. . . .	120 grammes.
Esprit-de-vin rectifié..	4 grammes.
Sirop simple.	15 grammes.

Aux plus jeunes enfants une demi-cuillerée à thé, aux plus âgés une cuillerée matin et soir. (Pitschaft. — Gumpert.)

(1) E.-J. Thomassen a Thuessink, docteur et professeur en médecine, traduit du hollandais dans *Journal de Boyer*, *Corvisart et Leroux*, 1811, tome XXI, p. 152.

il faut, si l'épidémie est grave, éloigner de lui tous ceux qui n'ont pas encore eu la maladie, et empêcher en outre toute communication directe entre les personnes qui soignent les scarlatineux et les autres enfants.

II. *Traitement de la fièvre éruptive.* — A. *Pendant la durée de l'exanthème.* — § I. *Indications.* — 1° La maladie simple et primitive guérissant toujours par les seules ressources de la nature, doit être abandonnée à elle-même, et il ne faut jamais chercher à modifier ou à perturber la marche de l'exanthème;

2° On doit parer à quelques accidents spéciaux ;

3° S'efforcer de prévenir les complications, au moyen d'une sage hygiène.

§ II. *Examen des médications.* —*Antiphlogistiques.* — Comme, dans la plupart des affections de l'enfance, les émissions sanguines ne sauraient ici être employées comme méthode exclusive de traitement, on doit les réserver pour certains cas bien déterminés. Si la maladie marche d'une manière normale, si les accidents fébriles ne sont pas très intenses, les émissions sanguines auraient pour effet de déranger la marche naturelle de l'exanthème et de prédisposer l'enfant à quelques complications; mais si la maladie est primitive, l'enfant robuste, la fièvre intense, le pouls plein et résistant, si la tendance aux complications inflammatoires domine, nous croyons qu'on peut pratiquer sans danger une saignée d'une à deux palettes, suivant l'âge.

Les émissions sanguines générales et locales doivent, du reste, être employées avec plus de vigueur et sans crainte dans plusieurs des complications de la scarlatine (*voyez* ci-après). Pour seconder la médication antiphlogistique, on peut joindre à l'emploi des émissions sanguines le tartrate de potasse à petites doses, ou bien donner des tisanes légèrement acides.

Purgatifs. — Plusieurs praticiens ont recommandé de légers purgatifs comme méthode habituelle, et surtout le mercure à dose fractionnée : on l'a préconisé principalement dans les formes malignes, et l'on a dit qu'un dévoiement modéré, entretenu pendant toute la durée des symptômes aigus, était de la plus grande utilité, et réussissait manifestement à conduire à bien les symptômes les plus graves. Cette méthode a été particulièrement préconisée par Stieglitz. Nous ne saurions recommander l'usage exclusif de ce traitement pour les enfants, et surtout pour les plus jeunes, qui prennent si facilement des diarrhées de long cours.

Cependant, comme il nous semble prouvé que dans la scarlatine le dévoiement léger est moins grave pour les enfants que dans les autres fièvres éruptives, nous croyons qu'on doit plutôt entretenir la liberté du ventre que respecter la constipation. En conséquence, lorsque celle-ci existe, on prescrira, soit des lavements laxatifs, soit quelques prises de calomel et de jalap, ou une potion huileuse, ou un verre d'eau de Sedlitz. Henke prescrit aux enfants âgés de moins de dix ans, de 10 à 15 centigrammes de calomel, deux et trois fois par jour; mais il évite de provoquer des évacuations trop abondantes.

Diaphorétiques. — Les diaphorétiques pourraient être utiles dans les cas où l'on jugerait convenable de rappeler à la peau l'éruption trop fugace, et cette indication devient plus importante à remplir si l'on se rappelle que la marche normale simple est, de toutes, celle qui offre le moins de danger. Toutes les fois donc que l'éruption aura disparu avant son temps et qu'on aura la crainte de voir survenir des accidents graves du côté de la gorge ou de l'encéphale, on pourra essayer de la faire reparaître; mais nous sommes forcés de convenir que cet effet sera difficile à obtenir, et qu'il n'en résultera pas souvent une amélioration dans les symptômes généraux.

Les moyens qu'on doit employer dans les cas de ce genre sont principalement les tisanes chaudes faites avec de la bourrache auxquelles on ajoute de 4 à 8 grammes d'acétate d'ammoniaque. Henke conseille en pareil cas l'acétate d'ammoniaque uni à une préparation antimoniale d'après la formule suivante :

℞ Eau de fleur de sureau.	120 grammes.
Liqueur d'acétate d'ammoniaque. . .	8 grammes.
Vin d'antimoine.	2 grammes.
Sirop de framboise.	15 grammes.

Toutes les deux heures, d'une cuillerée à dessert à une cuillerée à bouche.

Wendt est peu partisan des diaphorétiques dans les premières périodes de la maladie, il les réserve pour une époque plus avancée. On peut y joindre aussi l'emploi des bains de vapeurs ou simplement des bains chauds à 28 ou 30° Réaumur, en même temps que des compresses froides sont appliquées sur le front; on peut en outre mettre sur les extrémités des cataplasmes chauds et sinapisés, et faire des frictions légèrement irritantes avec de la flanelle imbibée d'alcool, etc.

Hygiène. — Les soins hygiéniques sont les plus importants lorsque la scarlatine est simple. Ici nous partageons complétement l'opinion de Sydenham, de J. Franck et d'un grand nombre de praticiens. L'on recommandera donc des soins minutieux, et l'on se bornera à surveiller les symptômes, afin de prévoir et, s'il est possible, d'arrêter à leur début les maladies intercurrentes. La chambre sera grande et aérée, la température égale, médiocrement élevée, les boissons acidules, le régime sévère (voyez ci-après, *Résumé*).

B. *Traitement de la convalescence*. — L'éruption une fois terminée, le régime n'exige pas une grande sévérité, et l'enfant peut revenir peu à peu à son alimentation habituelle, mais il faut exiger une réclusion sévère, et donner la défense expresse de s'exposer à l'air froid ou au moindre refroidissement; nous ne saurions d'ailleurs mieux faire que de rapporter les paroles de Vieusseux déjà répétées par Méglin : « Le terme de la réclusion des malades dépend de la durée de la maladie, et surtout de la durée de la desquamation. Le danger subsiste certainement encore quand la desquamation paraît finie, et dans les temps froids ou seulement frais, on ne doit pas permettre de sortir avant six semaines à compter depuis la fin de la fièvre. Quand il fait décidément chaud, on peut être un peu plus hardi, et ouvrir les fenêtres dans le milieu du jour en évitant les courants d'air. Si la chaleur diminue et que la desquamation soit bien finie, on peut sortir au bout de quatre à cinq semaines avec les plus grandes précautions, en se souvenant toujours que, si le temps devient subitement froid, on est encore exposé au danger. Les premières sorties doivent être des essais, et se borner à de courtes promenades pendant le temps chaud du jour, en évitant les lieux froids ou frais et exposés au vent; car il arrive souvent qu'après une première sortie le malade n'est pas si bien le soir ou le jour suivant, ayant un peu de fièvre ou de bouffissure qui l'oblige à garder encore la chambre pendant une ou deux semaines. En hiver, il faut non seulement garder la chambre pendant six semaines entières, en ayant soin que celle où l'on se tient soit d'une chaleur suffisante, mais même de ne pas passer dans une autre plus froide. On a vu l'anasarque survenir par ce manque de précaution ou parce que des enfants s'étaient tenus un peu long-temps auprès d'une fenêtre fermée où l'air était plus froid que dans le reste de la chambre. ».

III. *Traitement des complications.* — *Pharyngite.* — Les scarlatines angineuses ont de tout temps attiré l'attention des pathologistes par leur gravité et par la nécessité de leur opposer un traitement actif. Disons d'abord que l'angine légère ne réclame pas une médication énergique. Des gargarismes émollients ou légèrement astringents pourront être utiles.

Mais si la pharyngite est grave, nous croyons qu'on doit suivre les indications fournies par la forme de l'éruption, l'intensité de la fièvre, et la constitution de l'enfant. Si rien ne s'y oppose, nous commençons le traitement par une émission sanguine générale faite au moment où l'angine devient grave, c'est-à-dire pendant les prodromes, comme pendant l'éruption.

Le jour même nous mettons en usage le traitement par les gargarismes astringents ou légèrement caustiques. Si l'émission sanguine générale n'a pas calmé les symptômes pharyngés, et si l'enfant conserve de la force et de la réaction, on pourra faire une application de sangsues autour du cou ou derrière les apophyses mastoïdes. Mais il ne faut pas oublier que les annélides doivent être employées en assez grand nombre pour produire un écoulement notable, sinon elles peuvent augmenter les accidents locaux : il faut donc appliquer de huit à douze sangsues pour un enfant de sept à quinze ans; on laissera couler les piqûres pendant quatre à cinq heures. Si l'enfant n'a pas assez de force pour supporter cette émission sanguine, il vaut mieux s'en abstenir.

Tel est le traitement que nous préférons. Nous ne pouvons nous empêcher de noter que dans l'épidémie décrite par M. Guéretin, ce médecin a cru remarquer que les topiques actifs ne faisaient qu'entretenir la phlogose de la gorge; qu'ils contribuaient par suite à augmenter le gonflement ganglionnaire du cou, et à aggraver la fétidité de l'haleine. Il ajoute que les injections antiputrides, telles que la décoction de quinquina camphrée, employées pour déterger la gorge et le nez, n'atteignaient pas ce but; et qu'en définitive, il en était venu à ne s'occuper de la gorge que très secondairement, même quand le pharynx et les piliers étaient tapissés presque partout de fausses membranes. Dans ces cas, il se bornait à quelques gargarismes légèrement astringents.

Dans des cas analogues, M. Bretonneau emploie avec succès le gargarisme suivant :

℞ Eau.	120 grammes.
Alcool.	15 grammes.
Vinaigre.	8 grammes.
Acétate de plomb.	50 centigr.

Le traitement que nous venons de conseiller est applicable à l'angine qui revêt la forme inflammatoire; mais si elle prend les caractères qui lui avaient mérité le nom de gangréneuse, les émissions sanguines ne sont plus applicables. Alors le traitement local et général doit être modifié, et nous croyons que les toniques doivent être mis en usage.

M. Guersant emploie comme gargarisme la décoction de quinquina avec ou sans alcool camphré, ou avec addition d'un quart de solution de chlorure d'oxide de sodium. J. Frank recommande le collutoire suivant :

℞ Décoction de quinquina. . . .	500 grammes.
Acide hydrochlorique étendu.	1 gramme 20 cent.
Miel rosat.	30 grammes.

On peut remplacer ces différentes préparations par le chlorure de chaux ou l'alun, ou par le gargarisme de Wendt, dont nous avons donné la formule page 312, tome I. Mais il est utile d'employer simultanément un traitement tonique général.

Les médecins sont unanimes à cet égard. Wendt est celui des auteurs que nous avons consultés qui est entré dans le plus de détails sur cette médication.

Il conseille, dans les cas où l'angine d'apparence gangréneuse est accompagnée d'une grande prostration, d'un épuisement évident des forces vitales, d'une petitesse extrême du pouls, l'emploi des toniques excitants, et en particulier de la serpentaire de Virginie. Voici sa formule :

℞ Racine de serpentaire. . . . . . 4 à 8 grammes.
(Faites infuser dans une suffisante quantité d'eau bouillante pendant une demi-heure, exprimez et ajoutez à la colature de 180 grammes :
Eau de cannelle simple
Sirop de fleurs d'oranger } aa. . . 15 grammes.

Lorsque la prostration est encore plus prononcée, la peau couverte d'une sueur froide, le pouls moins fréquent, à peine

sensible, il faut, d'après lui, avoir recours aux préparations de camphre. Il conseille l'emploi de la formule suivante :

℞ Camphre pulvérisé.	. . . .	2 à 5 centigr.
Poudre de gomme Sucre blanc	aa.	30 centigr.

Faites une poudre.

On donne toutes les deux heures une de ces poudres ; dans l'intervalle, le malade doit boire l'infusion de serpentaire ci-dessus indiquée.

Hydropisie. — Nous avons indiqué le meilleur moyen de prévenir les hydropisies. Lorsqu'elles sont survenues, on peut diriger contre elles les médications détaillées aux chapitres qui traitent de chacune en particulier. (*Voyez* tome I, *Hydropisies Néphrite albumineuse.*)

Toutefois, nous devons faire remarquer que les hydropisies sont habituellement actives et surviennent chez des enfants encore robustes : aussi la méthode antiphlogistique, et surtout la saignée générale, leur sont-elles applicables de préférence.

Les auteurs allemands ont conseillé en outre, dans la forme aiguë, le calomel uni à la digitale, d'après la formule suivante :

℞ Calomel.	40 à 80 centigr.
Poudre de feuilles de digitale. . .	10 à 20 centigr.
Sucre blanc.	4 grammes.

Divisez en huit parties égales. Toutes les deux heures une poudre.

Ils ont aussi vanté la crème de tartre soluble, unie au nitrate de potasse. Voici leur formule :

℞ Crème de tartre soluble.	15 grammes.
Nitrate de potasse.	2 grammes.
Eau de fleurs de sureau.	120 grammes.
Sirop de polygala seneka.	45 grammes.

On donne aux très jeunes enfants une cuillerée à café toutes les heures, et une demi-cuillerée à soupe aux plus âgés.

Ils recommandent en outre l'emploi des antiphlogistiques, tel que nous l'avons détaillé ailleurs.

Dans la forme chronique, lorsque la sécrétion urinaire est rare, ils conseillent principalement la scille, l'oxymel scillitique, les baies de genièvre. Dans les cas où l'hydropisie chronique résiste à ces moyens, Wendt fait usage de l'hydrochlorate d'or :

℞ Hydrochlorate d'or. . . . . . . 5 à 10 centigr.
Eau de fleurs d'oranger. . . . . 30 grammes.

Toutes les deux heures 10 gouttes de cette solution dans une cuillerée de tisane.

Krukenberg vante, dans cette forme d'hydropisie, le lait pris en abondance.

Accidents cérébraux. — Lorsqu'une scarlatine se complique de phénomènes nerveux graves, il faut distinguer avec soin ceux qui surviennent pendant les premiers temps de la fièvre éruptive, de ceux qui naissent lors de la convalescence, principalement à la suite de l'anasarque. Ces derniers dépendent en général d'une hydrocéphalie aiguë, et réclament un traitement approprié. Si les accidents sont convulsifs, il faut mettre en usage la médication indiquée au chapitre des *Convulsions*. C'est dans un cas pareil que M. Trousseau a vu réussir la compression de la carotide, et M. Marshall Hall une émission sanguine très abondante (843 grammes tirés en une heure de temps par une saignée de la jugulaire et une autre du bras à un garçon de douze ans).

Si les convulsions ne sont pas le phénomène dominant, et si la compression des carotides ne fait pas cesser les accidents, nous croyons qu'il est utile de faire une saignée générale et de suivre le traitement que nous venons d'indiquer pour les hydropisies.

Lorsque les accidents cérébraux se manifestent dans les premiers jours de la scarlatine, et que, en un mot, la fièvre éruptive est ataxique, des moyens énergiques doivent être employés dès l'abord ; c'est principalement dans les cas de cette nature qu'on a vanté une méthode sur laquelle nous devons attirer d'une manière spéciale l'attention de nos lecteurs : nous voulons parler des *lotions et des affusions froides*.

Nous citerons d'abord les noms des médecins qui ont mis ce traitement en usage, et nous exposerons les succès qu'ils ont obtenus. Nous tâcherons de préciser d'après eux quels sont les effets physiologiques et pathologiques que produisent les affusions froides ; puis nous indiquerons les cas pour lesquels il faut en réserver l'emploi ; nous terminerons en exposant la manière de les administrer (1).

(1) Nous avons emprunté à Henke une grande partie des détails qui vont suivre.

C'est à Currie que l'on doit d'avoir le premier proposé et mis en usage les affusions froides. Frappé des succès qu'il avait obtenus dans le typhus épidémique par l'emploi de cette méthode, ce médecin n'hésita pas à la mettre en usage dans la scarlatine. Il l'employa entre autres chez ses deux fils âgés de trois et de cinq ans, atteints de scarlatine grave; la chaleur de la peau faisait monter le thermomètre à 108 et 109° Farenheit (34° Réaumur environ); le pouls battait 150. Currie employa d'abord les affusions froides, puis les affusions tièdes; on fit au plus âgé quatorze affusions en trente-deux heures; huit fois avec de l'eau froide, 64° Farenheit. (14° Réaumur environ), deux fois avec de l'eau fraîche, quatre fois avec de l'eau tiède. Le plus jeune eut douze affusions, dont sept froides: la guérison fut rapide. De 1801 à 1804, la scarlatine ne cessa pas de régner à Liverpool, et Currie traita 150 malades, toujours avec le même succès. Il employa aussi sa méthode, à la fois comme curative et prophylactique, dans plusieurs maisons d'éducation où il fut appelé. Le docteur Gregory prescrivit le même traitement à ses enfants et le vit réussir. Kolbany, de Presbourg, dans l'été de 1808, employa avec avantage la méthode de Currie. Sur 38 malades, pas un ne succomba. Depuis, dans un mémoire adressé à la Société physico-médicale d'Erlangen, il affirma avoir traité plus de 100 malades sans en avoir perdu un seul. Les mêmes succès furent obtenus par le docteur Wood. Le docteur Nasse, dans une épidémie qui régna à Bielfeld en 1809 et 1810, employa les lotions froides chez 15 malades; six enfants furent traités exclusivement par cette méthode, les autres prirent en outre quelques doses de sels de Glauber, ou une solution de nitrate de potasse : tous guérirent sans accidents. Le docteur Petz traita avec succès cinq malades au moyen de lotions faites avec une éponge trempée dans l'eau froide. Elles échouèrent chez un enfant dans un cas où elles furent employées à la dernière extrémité après un traitement très actif. Horn a aussi employé, avec succès, les affusions froides sur la tête pendant que le malade était plongé dans un bain, dans des cas de scarlatine compliquée d'accidents cérébraux; mais cette méthode ne fut pas la seule qu'il mit en usage. Enfin, plus récemment, les docteurs Kreyssig, Frohlich, Harder, Martius, Albers, Thaer, ont eu recours au même traitement. Ce dernier médecin a employé, avec le plus grand succès, les lotions froides dans les cas où il existait du délire, des ve-

missements fréquents, une fièvre vive, beaucoup d'agitation. Il les a mises en usage avant l'apparition de l'exanthème, et aussi à l'époque où il était déjà établi.

Effets physiologiques et pathologiques des affusions. — Les auteurs sont unanimes à cet égard : un effet qui succède constamment aux affusions est la diminution de la chaleur et de la sécheresse de la peau et l'abaissement du pouls. Cette amélioration n'est pas permanente ; elle dure une, deux à trois heures, de façon à ce qu'on est obligé de répéter fréquemment les affusions pour en obtenir des effets un peu durables. Après la chute de la fièvre il survient de l'abattement, de la faiblesse, du calme et de la propension au sommeil, qui, d'après Currie, paraît quelquefois dégénérer en somnolence, et en une dépression considérable des forces vitales, mais dont il ne faut jamais s'inquiéter. On a vu aussi, dans les formes nerveuses, le délire disparaître à la suite des affusions. Un effet qui a été noté par presque tous les auteurs, est un léger œdème borné en général aux mains ; il n'a duré que peu de temps, et a rapidement disparu, le plus souvent sans qu'il fût nécessaire d'employer de médication spéciale. Les médecins que nous avons cités n'ont pas observé d'autres accidents secondaires.

Mode d'administration. — Currie employait les affusions froides proprement dites. Aussitôt qu'il était appelé auprès d'un malade, il le faisait dépouiller de ses vêtements et placer dans une baignoire, et il jetait sur lui cinq à six seaux d'eau froide. Gregory et Kolbany employaient aussi les affusions proprement dites, tandis que Nasse se bornait à de simples lotions, et que le docteur Petz employait une éponge trempée dans l'eau de fontaine.

La température du liquide n'a pas été toujours indiquée ; cependant, suivant Currie, il faut employer de l'eau aussi froide qu'on peut se la procurer, quand on pratique l'affusion au début. A une période plus avancée, il conseille les affusions tièdes qu'il met aussi en usage lorsque les parents se refusent à l'emploi des premières. Nous avons vu aussi qu'il faisait succéder aux affusions froides des affusions fraîches, puis tièdes. Le docteur Nasse employait, pour ses lotions, de l'eau à la température qu'elle a en hiver quand elle est restée quelques minutes dans une chambre chaude. Le docteur Horn, comme nous l'avons dit, prescrit les affusions froides sur la tête, tandis que le malade est dans un bain tiède.

Immédiatement après l'affusion ou la lotion, il faut essuyer soigneusement le malade et le porter dans son lit. Si le froid persiste aux extrémités, on rappellera la chaleur au moyen de topiques chauds.

Indications. — La principale indication pour l'emploi du traitement par les affusions ou les lotions est, d'après les auteurs que nous avons cités, *la sécheresse*, *l'augmentation de température de la peau appréciable au thermomètre et l'accélération considérable du pouls.* Dans les circonstances contraires, c'est-à-dire lorsqu'il existe du frisson, ou que la peau est humide et fraîche, l'affusion ne peut avoir que les effets les plus fâcheux. Les lotions ou les affusions doivent être répétées aussi souvent que la peau reprend *une chaleur et une sécheresse anormales.*

Henke, après avoir résumé les travaux dont nous venons de parler, pose les conclusions suivantes qui nous semblent tout-à-fait pratiques, et que nous adoptons entièrement : 1° Les affusions froides ne conviennent pas comme méthode *générale* de traitement.

2° Les formes légères ou simplement inflammatoires ne réclament nullement l'usage d'un moyen aussi énergique.

3° Il faut en réserver l'emploi pour les cas où la scarlatine est épidémique, et s'accompagne de chaleur intense, de sécheresse de la peau, de petitesse et d'accélération du pouls; pour ceux où les symptômes cérébraux sont très violents et caractérisés par une grande agitation, alternant avec de l'assoupissement, et se montrent, dès les premiers jours de la maladie. La scarlatine est alors si dangereuse et si souvent mortelle, qu'on doit recourir à tous les moyens curatifs; et les affusions froides sont bien mieux indiquées que la saignée chez les enfants.

Nous donnons comme preuve de l'efficacité de cette méthode une observation du docteur Caron d'Annecy, dans laquelle les lotions froides ont eu un succès aussi prompt qu'évident.

Il s'agit d'un garçon de treize ans, le cinquième d'une famille de six enfants, dont quatre venaient de succomber en peu de jours à la scarlatine. Il avait éprouvé les symptômes ordinaires de la maladie, lorsque l'auteur, ayant été appelé, le trouva dans l'état suivant : assoupissement profond ; délire continuel, que les questions ne pouvaient suspendre ; visage abattu, lèvres sèches, dents et narines enduites d'un mucus grisâtre, nez contracté, yeux ternes, pouls serré, très accéléré, petit; amygdales très tuméfiées, mais n'apportant aucun obstacle à la déglutition ; il vomissait des



matières verdâtres mêlées avec des vers ; les déjections alvines, de même nature, étaient fréquentes et involontaires. M. Caron fit aussitôt asperger ce malade *avec un gros goupillon de bois qu'on trempait dans un seau rempli d'eau froide*, après quoi il le fit envelopper d'un drap chaud. La même opération fut renouvelée de quatre en quatre heures. Dès la première, les vomissements cessèrent, l'assoupissement diminua ; bientôt la peau devint plus souple, le pouls moins fréquent ; on ne tarda pas à discerner quelques taches rouges sur le visage et les extrémités inférieures. Le troisième jour, l'éruption était générale, et la constipation avait remplacé le dévoiement. On aperçut le cinquième jour quelques aphthes sur les amygdales ; le septième, une otite aiguë se manifesta, et fut suivie d'un écoulement par l'oreille. Enfin la desquamation s'opérait de toutes parts le dixième jour, et le malade entra en convalescence.

Henke fait observer, avec raison, que, dans bon nombre de cas, des circonstances particulières s'opposent à l'emploi de cette méthode. Ainsi, quelquefois ce sont les parents qui s'y refusent obstinément ; d'autres fois la scarlatine sévit chez des enfants du peuple, qui ne sont pas entourés d'assez de soins pour que l'on puisse, sans dangers, mettre en usage un traitement qui réclame tant de précautions.

En cas pareil, on peut remplacer les affusions froides par un bain un peu frais, à 20 ou 22° Réaumur, en même temps qu'on promène sur la tête des linges imbibés d'eau plus fraîche que le bain de 4 à 5°. Lorsque l'enfant a passé de dix à vingt minutes dans le bain, il en résulte presque toujours un calme remarquable ; le délire, l'agitation cessent, et l'enfant s'endort d'un sommeil paisible. Toutefois, ce moment de tranquillité n'a pas une longue durée ; et il arrive souvent qu'au bout de peu d'heures, ou même moins encore, le malade se réveille avec les mêmes symptômes qu'avant le bain. Cependant nous croyons qu'on ne doit pas négliger l'emploi de ce moyen, car il est toujours utile de procurer quelques moments de calme. On peut d'ailleurs les multiplier en répétant les bains deux et trois fois dans la même journée, et en usant dans leur intervalle d'autres moyens.

Pendant l'emploi du bain, il faut éviter, autant que possible, les refroidissements trop brusques, de crainte des hydropisies consécutives. Cette crainte se trouve cependant diminuée par cette considération que les accidents cérébraux se développent le plus souvent pendant le cours de l'éruption elle-même, tandis que les hydropisies sont une des complications de la convalescence.

On aide à ces moyens énergiques en administrant des purgatifs, et notamment le calomel, à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, suivant l'âge. Peut-être aussi ne serait-il pas inutile d'essayer une dérivation par l'application des cataplasmes sinapisés aux extrémités, ou mieux des grandes ventouses du docteur Junod.

On a aussi vanté le *carbonate d'ammoniaque* comme un véritable spécifique, dans la forme ataxique de la scarlatine. Voici la formule du docteur Strahl de Philadelphie, qui l'a particulièrement préconisé dans ces derniers temps.

℞ Carbonate d'ammoniaque. . . .	4 grammes.
Eau distillée.	150 grammes.
Sirop d'althæa.	30 grammes.

Une cuillerée à bouche toutes les demi-heures ou toutes les deux heures.

Tout récemment le docteur Stœber a rapporté une observation de scarlatine typhoïde dans laquelle il paraît évident que ce médicament a eu du succès; mais il s'agit dans ce cas d'une fille de vingt-trois ans.

Musc. — C'est aussi contre les accidents cérébraux, les mouvements convulsifs, le délire, le tremblement de la langue, les troubles de la vue, que le musc a été conseillé. Voici la formule de Wendt, qui l'unit au carbonate d'ammoniaque:

℞ Musc.	40 centigr.
Carbonate d'ammoniaque.	20 centigr.
Sucre blanc.	15 gramm.
Mêlez, broyez, et ajoutez peu à peu:	
Eau de fleurs de tilleul.	120 gramm.

Toutes les deux heures une petite cuillerée à bouche.

Autres complications. — Nous n'avons aucun détail à donner sur le traitement des autres complications de la scarlatine. Dès qu'on les aura reconnues, on leur appliquera les diverses règles de traitement que nous avons indiquées dans les chapitres destinés à ces affections.

IV. *Résumé.* — *A.* Un enfant bien portant est pris de fièvre, de douleur de gorge, de vomissements et des symptômes qui annoncent une scarlatine normale et bénigne. Pendant les prodromes et pendant la durée de l'éruption, on fera les prescriptions suivantes.

1° L'enfant gardera le lit dans une chambre grande, s'il est possible, exposée à la lumière du jour, et maintenue à une température égale et modérée. L'air sera renouvelé de temps à autre en évitant les courants, surtout sur l'enfant lui-même. Il sera utile d'environner de tous côtés son lit d'une étoffe légère, telle que la mousseline, pendant tout le temps où l'on laissera ouverte la porte ou la fenêtre.

2° Les couvertures ne seront ni trop légères ni trop épaisses;

3° On donnera des boissons acidules, telles que la limonade, l'eau de groseilles, de framboises, ou bien émollientes, telles que l'infusion de violette, de coquelicot. On les édulcorera avec les sirops de limon, d'orange, de cerise; on les administrera tièdes ou fraîches et en quantité proportionnée à la soif de l'enfant.

4° La diète sera absolue.

5° On maintiendra, sur les extrémités inférieures, des cataplasmes un peu chauds.

6° On fera gargariser l'enfant, s'il est d'âge à le faire, avec un gargarisme d'eau d'orge et de miel rosat. Si l'angine, sans être très intense, l'était cependant assez pour attirer l'attention, on promènerait, sur la gorge, un pinceau imbibé du mélange suivant :

℞ Miel rosat.	30 grammes.
Acide hydrochlorique.	de 4 à 8 grammes.

Ou bien le collutoire de M. Bretonneau (*voyez ci-dessus* page 648).

B. La maladie a suivi son cours normal, aucun accident n'est survenu, l'éruption n'existe plus, le mal de gorge a cessé, l'enfant demande de la nourriture :

1° Suspendez les tisanes et les gargarismes.

2° Permettez une nourriture légère que vous augmenterez peu à peu.

3° Si l'enfant est faible, pâle, si la convalescence est lente à s'établir par suite de l'adynamie, donnez chaque matin une à deux cuillerées de sirop de quinquina.

4° Laissez l'enfant sortir du lit dès que la convalescence est franchement établie; mais prescrivez que pendant ce moment les portes et les fenêtres soient fermées, afin qu'il n'existe aucun courant d'air. Si le temps est froid, empêchez l'enfant d'aller près des fenêtres et surtout d'accoler sa figure aux vitraux.

5° Attendez, pour permettre la sortie au grand air, que la desquamation soit terminée complétement, et suivez tous les

préceptes indiqués par Vieusseux (voyez ci-dessus, page 646).

C. Un enfant bien portant et vigoureux est pris des prodromes d'une scarlatine angineuse; le mal de gorge et la fièvre sont intenses dès le début; il n'y a pas d'éruption, ou bien celle-ci a été fugace et a passé inaperçue; on prescrira :

1° Une saignée de une à trois palettes, suivant l'âge;

2° Des cataplasmes chauds entretenus et promenés sur les membres inférieurs;

3° S'il n'y a pas de dévoiement, deux prises, à trois heures de distance, de poudre de jalap et de calomel (40 centigrammes de jalap pour 20 de calomel).

Si l'on préfère donner le calomel à dose altérante, on en prescrira 5 centigrammes toutes les heures.

Si la déglutition est difficile, et si l'enfant ne peut avaler les poudres, on donnera des lavements purgatifs avec 30 à 45 gram. d'huile de ricin.

4° On fera dans la gorge des applications de chlorure de chaux, ou de poudre d'alun, ou d'un mélange à parties égales de miel rosat et d'acide hydrochlorique.

5° Les soins hygiéniques et les tisanes seront les mêmes que sous le titre *A*.

Le lendemain, si la fièvre est encore vive, si le mal de gorge a diminué ou est stationnaire, bien qu'il soit encore intense, appliquez de trois à six sangsues à l'angle de chaque mâchoire et laissez couler les piqûres pendant quatre à cinq heures.

Continuez les autres médications, si le gonflement du cou empêche d'explorer la gorge; insistez un peu plus sur les dérivatifs cutanés et intestinaux, mais n'appliquez pas de vésicatoires. En tous cas, si les purgatifs déterminent des selles très abondantes qui s'accompagnent de douleurs de ventre, suspendez le calomel et le jalap.

D. Dans les mêmes conditions, si l'enfant est peu fort, on évitera les émissions sanguines, ou on les conseillera moins abondantes, mais on suivra les autres prescriptions.

E. Un enfant bien portant est pris des prodromes d'une scarlatine dont l'éruption est anormale; la douleur de gorge est peu intense, mais l'angine revêt l'aspect gangréneux; l'enfant est dans la prostration; le médecin doit prescrire :

1° Le collutoire de J. Frank, ou celui de Wendt, ou celui de M. Guersant (voyez page 648);

2° Une tisane de quinquina;

8° La potion avec l'extrait de quinquina (page 162).

F. Si la maladie progresse, et si les prescriptions précédentes sont sans effet, on ajoutera au traitement ci-dessus la potion de serpentaire ou la poudre de camphre conseillées par Wendt (page 648) qu'on alternera avec la potion de quinquina.

G. Un enfant bien portant est pris d'une scarlatine avec accidents cérébraux; l'aspect est typhoïde et ataxique; le délire est intense; on prescrira :

1° Une saignée générale s'il est possible;

2° Un, deux ou trois bains frais, suivant le besoin, avec ablutions froides, ou bien les affusions froides ainsi qu'il a été dit plus haut (pages 652-654).

3° Dans l'intervalle des bains, des applications de compresses froides sur la tête; pendant qu'on cherchera à entretenir la moiteur du corps par des cataplasmes chauds, des boules d'eau chaude, etc.

4° Dix centigrammes de calomel toutes les deux heures.

5° On alternera avec la prise précédente, toutes les deux heures aussi, une pilule ou une poudre, contenant 10 centigrammes de musc et 1 centigramme d'extrait d'opium; on donnera trois à cinq de ces prises dans la journée.

On continuera cette médication tant que les accidents persisteront; toutefois on suspendra les bains s'il est évident qu'ils ne procurent plus de calme. En outre on cessera le calomel, si la diarrhée s'établit et devient très abondante sous son influence. Si ce traitement ne réussit pas, on remplacera le musc et l'opium par le carbonate d'ammoniaque (page 655).

Les autres complications seront traitées par les moyens indiqués ci-dessus.

H. Dans tous les cas exposés aux titres *C*, *D*, *E*, si l'enfant arrive à la convalescence, on cessera toute médication active et on suivra la marche indiquée au titre *B*.

K. Si la scarlatine est secondaire, on suivra les indications fournies par la maladie primitive lorsqu'elle sera grave; mais si la fièvre éruptive domine, on emploiera le traitement conseillé aux titres *A*, *D*, etc.; en évitant les purgatifs ou les émissions sanguines suivant la force de l'enfant et l'état des voies digestives.

Historique. — Épidémies. — Observation.

Nous répéterons ici ce que nous avons dit dans le chapitre précédent, savoir, que la scarlatine étant une maladie commune aux divers âges de la vie, il est difficile de faire, dans les livres le départ de ce qui appartient spécialement à l'enfance : aussi nous nous contenterons, après avoir dit quelques mots de la marche de la science et des principales épidémies qui ont sévi en Europe, de citer les ouvrages et les observations des médecins qui se sont plus particulièrement occupés de la scarlatine chez les enfants.

D'après quelques auteurs, on trouverait des descriptions de la scarlatine dans les ouvrages des anciens, tels qu'Hippocrate, Celse, Cælius Aurelianus, Ætius, Avicenne, etc. Ceux de nos lecteurs qui tiendraient à approfondir cette question historique trouveront dans l'ouvrage de Jos. Frank les citations des ouvrages des médecins qui ont écrit sur ce sujet. D'après cet auteur (*loc. cit.*, p. 100), Ingrassias aurait un des premiers décrit la scarlatine d'une manière non équivoque sous le nom de *rossania* (d'après l'expression italienne *rosso*, qui signifie couleur rouge). Il sépare bien nettement la scarlatine de la rougeole, lorsqu'il dit : *Nonnulli morbillos et rossaniam eumdem esse morbum existimarunt : nos ipsi nostrismet oculis diversos eorum affectus esse videmus ; morbilli enim racematim venire solent.* Depuis Ingrassias, une foule d'auteurs se sont occupés de la scarlatine ; l'énumération de leurs ouvrages serait aussi fastidieuse qu'inutile. Remarquons toutefois que chez les enfants principalement la scarlatine, n'a pas été décrite sous son véritable nom, mais sous celui d'*angine gangréneuse.* Cependant J. Frank nous paraît aller trop loin en disant que la maladie épidémique qui, au commencement du XVIIe siècle, ravagea l'Espagne, l'Italie et la Sicile, et fut décrite par Mercatus, Villaréal, Nunnez, Carnevale, Nola, Zacutus Lusitanus, etc., etc., n'était qu'une scarlatine. Nous avons vu ailleurs (voy. tom. I, pag. 312) que la plupart de ces épidémies appartiennent évidemment à la diphthérite.

Dans le milieu du XVIIe siècle, la scarlatine fut décrite sous le nom de *morbilli ignei maligni*, *purpura epidemica maligna infantum.* Sydenham le premier donna la relation de celle qui régna à Londres ; elle fut remarquablement bénigne, tandis que quelques années plus tard Morton décrivait une épidémie des plus graves développée dans la même ville.

Depuis lors, on trouve dans la science la description d'un grand nombre d'épidémies, qui pour la plupart atteignaient simultanément les enfants et les adultes, quelques unes exclusivement les enfants. Plusieurs ont offert un haut degré de gravité ; presque toujours la scarlatine était compliquée.

En étudiant la plupart de ces épidémies, on peut voir que les complications les plus fréquentes étaient l'angine légère ou grave, avec ou sans aspect gangréneux, l'anasarque et les symptômes cérébraux ataxiques ou adynamiques. Parmi les épidémies accompagnées d'angine grave, dite gangréneuse, nous citerons celle observée par Huxham à Plymouth (1752), Navier en Champagne (1751), Bruning à Essen (1770), l'épidémie de

Gênes en 1784, celle qui régna à la Ciotat en 1791, etc. Les épidémies dans le cours desquelles on a le plus souvent noté l'anasarque sont celles observées en Suède par Rosen (1741-1742), par Navier en Champagne, Zimmerman à Heidelberg (1775), Meza à Copenhague (1787), Robert à Langres (1800), Torrencé en Angleterre (1809). Les symptômes cérébraux prédominèrent dans l'épidémie qui régna à Céphalonie en 1763, et à Braine (près Soissons) en 1767. Dans plusieurs, et en particulier dans celle de Céphalonie, il est fait mention des vers que les enfants rendaient en abondance. Dans une scarlatine épidémique qui ravagea les comtés septentrionaux de la vallée de Virginie, les piqûres de sangsues et les vésicatoires se gangrenaient; la saignée était désastreuse. La plupart de ces épidémies, dont nous avons trouvé la relation, soit dans Ozanam, soit dans d'autres auteurs, ont débuté au printemps ou en été, plus rarement en automne, presque jamais en hiver.

La lecture de ces différentes descriptions peut être utile pour le médecin qui désire connaître les divers aspects sous lesquels se présente la scarlatine.

Nous conseillerons à ceux qui désireraient étudier cette fièvre éruptive dans des ouvrages spéciaux à l'enfance, de consulter les traités sur les maladies du jeune âge que nous avons cités dans le chapitre précédent, quelques monographies insérées dans les recueils qui ont pour objet les maladies de l'enfance, et un grand nombre de faits particuliers disséminés dans les annales de la science. Au nombre des traités dont la lecture peut être fructueuse, nous recommandons particulièrement celui de Wendt (1), remarquable par les détails dans lesquels il est entré au sujet du traitement des formes graves et des accidents secondaires, et celui de Henke, qui a exposé d'une manière complète d'après Currie le traitement de la scarlatine par les affusions froides (2). Fraenkel a ajouté à la traduction de l'ouvrage de MM. Evanson et Maunsell des notes étendues dans lesquelles on trouve reproduites les opinions des auteurs qui, en Allemagne, ont le plus récemment écrit sur la scarlatine (III, Lief, p. 514). On trouvera dans la collection de Mezler des remarques intéressantes de Heim sur les différences qui existent entre la scarlatine, la roséole et la rougeole (3), et dans les *Analecten* (4), la relation d'une épidémie de scarlatine grave qui a régné à Dresde. Le docteur Ammon, qui en a donné une bonne relation, a observé chez les enfants, principalement au début de la maladie, de la strangurie. Dans d'autres cas, il a vu les jeunes malades être pris au milieu de leurs jeux de douleurs de tête aiguës, de coma et de convulsions, et la mort arrivait quelquefois en vingt-quatre heures, tandis que chez d'autres l'exanthème apparaissait subitement et sans prodromes. On trouve dans le même recueil un travail considérable du docteur Jahn (5), dans lequel sont

(1) *Loc. cit.*, p. 240.

(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 336.

(3) VIII Bd. S. 103. Extrait de *Hufeland journ.*, 1812.

(4) XI Heft. S. 42. Extrait de *Clarus et Radius*, *wochentlichen Beitragen*, *etc.*, Bd. III, n° 17-18.

(5) *Beitrage Zur Erforschung der noch immer problematischen Krankheit*

soulevées un grand nombre de questions importantes. L'éruption scarlatineuse est en particulier étudiée avec soin. L'auteur insiste sur le balancement qui existe entre l'éruption qui se fait à la peau et celle qu'on observe sur les autres membranes, etc.

Parmi les mémoires ou observations qui ont pour objet quelques parties de l'histoire de la scarlatine chez les enfants, nous signalerons, 1° *sur la prophylaxie*, des recherches de M. Miquel d'Amboise, qui a inoculé à plusieurs enfants le fluide obtenu en piquant une plaque de scarlatine. Au bout de deux à trois jours, il a constamment vu se développer un cercle rouge autour des piqûres qui disparaissait le cinquième jour (1). Nous avons cité à l'article *Traitement* les noms des médecins qui ont surtout préconisé l'usage de la belladone.

2° *Sur la scarlatine sans exanthème.* — On a publié depuis plus d'un siècle un grand nombre de faits concluants (2).

3° *Sur l'angine diphthéritique et la scarlatine.* — Des faits et des remarques du plus haut intérêt sur les rapports et les différences qui existent entre la scarlatine et l'angine diphthéritique, ont été publiés par MM. Bretonneau (3) et Trousseau (4). On doit au premier de ces médecins des propositions intéressantes sur la scarlatine; il affirme que la tuméfaction généralement attribuée aux parotides a son siége dans les ganglions lymphatiques qui correspondent au pharynx (5).

On trouve dans la science quelques mémoires et des faits nombreux sur les différentes complications de la scarlatine. Nous en avons cité plusieurs dans le cours de notre travail. Nous ajouterons les suivants :

Une observation de scarlatine ataxo-adynamique avec décomposition du sang (6); une scarlatine chez un enfant de dix ans, compliquée de parotides et d'inflammation articulaire (7); chez un garçon de quinze ans, l'éruption est compliquée de coryza pseudo-membraneux (8); chez un enfant de trois ans, des convulsions et un état comateux sont suivis de l'éruption, qui survient seulement le jour de la mort (9); chez des enfants de

die wir Scharlach Krankheit nennen von Dr. F. Jahn *zu Meiningen* (dans *Hufeland journal*, 1829.

(1) *Journal des conn. méd. chir.*, 1834, p. 201.

(2) Joseph Frank énumère la plupart des auteurs qui ont observé la scarlatine sans exanthème, tels que Hengstroem Johnston, De Meza, Withering, Vogel, Clarke, Schæffer. Dans ces derniers temps, des observations intéressantes ont été publiées sur ce sujet par le docteur Trousseau, *Archiv.*, t. XXI, 1re série; Taupin, *Diss. inaug.*; Romain Gérardin, *Journ. des conn. méd. chir.* Mars 1840.

(3) *Archives de méd.*, t. XIII, p. 29.

(4) *Ibid.*, t. XXI, p. 541.

(5) *Journal des conn. méd. chir.*, 1833, p. 267.

(6) *Journal hebd.*, 1829, t. V, p. 86, par Weber.

(7) *Bull. Soc. méd. d'émul.* Mai 1816.

(8) *Journal gén. des hôp.*, p. 313, 1re ann., 1828.

(9) *Journ. Boyer, Corvisart et Leroux*, 1812, t. XXIII, p. 323.

huit et neuf ans, des observations d'anasarque guérie (1); chez un enfant de huit ans et demi, une récidive d'anasarque après guérison (2); chez un enfant de douze ans, anasarque suite de scarlatine; chez un autre, anasarque et œdème de la glotte (3). On trouve aussi des observations sur l'œdème accompagné de néphrite et de rétention d'urine (4); sur la rétention d'urine suivie de mort subite, sans anasarque (5); sur la fièvre typhoïde compliquée de scarlatine (6); sur la scarlatine irrégulière (7); sur l'hydropéricarde suraiguë qui entraîna la mort en quatorze heures (8); sur le purpura (9).

Des observations ou des indications intéressantes sur le traitement de la scarlatine des enfants par les lotions ou les affusions froides ont été publiées par le docteur Fothergill (10); le docteur Nasse (11), qui les a employées avec succès chez quinze enfants dans les cas où la peau était sèche, la chaleur continue et sans frisson; le docteur Caron d'Annecy (12), qui réussit à guérir une scarlatine ataxique très grave chez un garçon de treize ans. On trouve dans la science plusieurs faits sur le traitement des accidents cérébraux de la scarlatine par les émissions sanguines abondantes (13). Une observation intéressante de scarlatine maligne angineuse chez un enfant de onze ans, et dans laquelle la saignée avait échoué. L'enfant demanda instamment des boissons froides; on lui permit d'en prendre, et dans l'espace de quelques heures le pouls tomba de 140 à 120; la guérison fut rapide (14). Sur les inconvénients de la saignée. Une fille de six ans traitée pendant les prodromes par les émissions sanguines, le nitre et le calomel, était mieux au bout de six jours; puis l'exanthème reparut sur tout le corps; on pratiqua de nouvelles émissions sanguines, et l'enfant mourut (15). Sur les avantages du sous-carbonate d'ammoniaque dans la forme typhoïde (16).

(1) *Ibid* Janvier 1811.

(2) *Ibid.* 1812, t. XXIII, p. 223.

(3) *Lancette*, 1835, p. 521. — *Ib.*, 1834, p. 102.

(4) *Revue méd.* Novembre 1837. (Extrait du *Journal fur pracktische Heilkunde.*)

(5) Siebert, cité dans *Fleisch*, t. II, p. 257.

(6) Constant, *Gazette méd.*, 1833, p. 765.—Le même, *Lancette*, 1837, p. 71.

(7) Le même, *Gazette méd.*, 1835, p. 808.

(5) Hauff et Silvester, cité par Fraenkel. *Loc. cit.*, p. 519.

(9) J. Frank. *Loc. cit.* p. 125.

(10) *Med. and phys. journ.* Déc., 1814.

(11) *Journ. Huf.* Août, 1811.

(12) *Rec. périod. Soc. méd. de Paris*, 1816, t. LVIII.

(13) *American. med. and surg journ.* Juillet, 1831.— Marshall-Hall. *Loc. cit.*, etc.

(14) *American journal, etc.*, dans *Revue méd.*, 1833, t. III, p. 454.

(15) *Journ. Huf.*, dans *Fevue méd.*, 1830, t. II, p. 116.

(16) Stæber, *Clin. des mal. des enfants de Strasbourg*, p 21.

Épidémies. — Nous donnons ici, comme pour la variole, le résumé de tous les faits que nous avons vus, en indiquant la manière dont ils se sont groupés.

En janvier et février 1837, nous eûmes l'occasion de voir six scarlatines chez les filles; nous en joignons une observée en mars, ce qui nous donne un total de 7 malades. L'affection fut grave, car 5 enfants sur 7 moururent.

Nous remarquons à propos de ces malades qu'une fille de dix ans ayant contracté la scarlatine chez elle, vint à l'hôpital pour l'angine consécutive et au onzième jour de l'exanthème. Guérie au bout de deux jours, elle fut prise de symptômes typhoïdes qui persistèrent assez intenses pendant deux semaines, et alors seulement, au vingt-neuvième jour du début de la scarlatine, survint une desquamation caractéristique. Pendant toute la première partie du séjour de la malade à l'hôpital, aucune scarlatine ne se développa dans les salles; mais le lendemain même du jour où survint la desquamation, une fille contracta la fièvre éruptive, peu après une autre, et bientôt une troisième. Ce fait n'est peut-être qu'une coïncidence; mais nous devons le noter, afin que si d'autres pareils se renouvellent on en puisse tirer des conclusions générales.

Or, de ce fait il résulterait: 1° que des symptômes typhoïdes peuvent suspendre la desquamation scarlatineuse; 2° que cette desquamation tardive a été le signal de plusieurs contagions. On peut objecter, il est vrai, que nous ne connaissons pas la durée de l'incubation, et que ces enfants pouvaient être déjà sous l'influence de la scarlatine. Bien que nous puissions invoquer la brièveté de la période d'incubation en faveur de notre *hypothèse*, nous préférons rester dans le doute, et attendre les lumières que pourront fournir d'autres faits.

Les trois autres filles contractèrent la maladie hors de l'hôpital, et y entrèrent plus tard.

Les sept malades eurent une angine légère, sauf une seule chez laquelle on constata seulement de la douleur de gorge.

L'une d'elles mourut des suites d'une congestion séreuse sur-aiguë de tous les organes; une autre succomba à la suite d'accidents cérébraux très graves.

A la même époque, chez les garçons, il n'y eut qu'une seule scarlatine, qui guérit, malgré une anasarque intense et des accidents cérébraux graves à sa suite. L'enfant mourut plus tard des suites d'une rougeole.

A la fin de l'année, les scarlatines se présentèrent dans un ordre inverse, c'est-à-dire qu'elles furent plus abondantes chez les garçons que chez les filles. Depuis le 1er septembre jusqu'au 31 décembre, une seule fille eut la scarlatine, qui débuta d'emblée à l'hôpital, fut anormale, se compliqua de pleurésie, et entraîna la mort.

Chez les garçons, nous observâmes 8 scarlatines du 1er octobre au 31 décembre, dont 6 pendant le mois de novembre.

Sur ces 8 malades, les 5 premiers contractèrent la maladie hors des salles, soit *domi*, soit dans l'hôpital; les 3 autres la prirent dans nos salles, après l'entrée des 5 premiers.

L'éruption fut 2 fois normale, 3 fois anormale; 2 fois la marche en fut ignorée. L'angine manqua chez 2 malades, fut légère chez 4 autres, 1 fois

grave, une fois son existence fut ignorée; 4 enfants présentèrent des accidents cérébraux qui 2 fois furent assez graves pour déterminer la mort; dans ces 2 cas aussi nous trouvâmes de l'apoplexie pulmonaire. Un malade mourut des suites d'une albuminurie avec congestion séreuse subite dans tous les organes. Somme toute, 5 malades moururent et 3 guérirent. La mortalité fut donc considérable, et, comme au commencement de l'année, la scarlatine fut remarquable par la légèreté de l'angine et la gravité des complications cérébrales.

Dans l'année 1838, l'un de nous, prenant une partie des observations chez les garçons, recueillit dans le dernier trimestre 5 faits qui ne forment pas la totalité des scarlatines qui se sont présentées dans les salles à la même époque. Toutefois nous remarquons que la maladie fut apportée du dehors par un enfant qui, entré le 3 octobre pour une scarlatine, mourut treize jours plus tard. Ce jour-là même, un enfant fut pris dans les salles, puis 2 autres quinze et vingt jours plus tard. Nous ne saurions affirmer si d'autres scarlatines se présentèrent dans l'intervalle.

Ces 5 malades ne nous offrirent rien de particulier. La scarlatine fut 1 fois normale et accompagnée d'angine grave; cependant l'enfant, qui était bien portant avant la maladie, guérit. Chez 2 autres, l'exanthème fut anormal. Un 4e, qui était tuberculeux, présenta deux scarlatines à vingt-quatre jours de distance. Chez le 5e, l'éruption ne fut pas vue.

3 des 5 malades succombèrent: 2 à une pleurésie grave; 1 déjà malade d'une entérite, mourut rapidement, bien qu'il n'eût qu'une angine légère.

A partir du 31 décembre, les observations furent toutes prises dans le même service pendant quatre mois, et dans cet intervalle, nous recueillîmes seulement 7 observations de scarlatine.

Parmi ces enfants, 6 contractèrent la maladie à l'hôpital; 1 seul fut amené du dehors, et cette circonstance indiquait suffisamment que les premiers malades amenés en 1838 avaient introduit dans les salles un germe qui se perpétuait par contagion sans pourtant déterminer une épidémie réelle. Cependant l'influence de la contagion parut suspendue à partir du 1er février. Pendant ce mois, aucun enfant ne fut atteint; mais le 3 mars, nous reçûmes un malade du dehors, et neuf jours après son entrée la fièvre éruptive se développa à l'hôpital chez 3 enfants dans un court espace de temps.

Sur les 7 derniers malades dont nous parlons, il y eut 2 scarlatines normales; les autres furent anomales.

4 eurent une angine grave; 1 seul une albuminurie, 1 autre une péritonite.

3 malades guérirent; 4 moururent.

A peu près à la même époque, ou un peu plus tard, nous pûmes observer 2 scarlatines dans le service des filles pendant les mois d'avril et de mai. De ces deux enfants, l'un guérit, malgré l'existence d'une pneumonie antérieure à l'éruption, d'une angine grave et d'accidents cérébraux intenses; l'autre, déjà gravement malade avant l'exanthème, succomba sans complications. Toutes les deux avaient contracté la maladie à l'hôpital.

Jusqu'à présent, on a pu voir que les scarlatines que nous avons observées, toutes sporadiques, contractées en grand nombre par suite de contagion dans les salles, étaient graves, soit par leurs complications, soit par

l'état antérieur des malades. En effet, sur les 31 enfants dont nous venons de parler 21 moururent ; 10 seulement guérirent, c'est-à-dire à peu près 1 sur 3.

Or, nous allons maintenant entrer dans l'étude de deux épidémies de scarlatine dans lesquelles nous trouverons autant de guérisons que de morts. Ce résultat, plus favorable que le premier, quoique bien triste encore, prouve cependant que les épidémies n'entraînent pas toujours une mortalité aussi considérable que les maladies sporadiques, bien qu'à un premier aperçu, le contraire paraisse avoir lieu. Il faut, en effet, tenir compte du temps pendant lequel sévit l'épidémie, et considérer que si, dans une période donnée, une épidémie fait plus de victimes que la maladie sporadique, il peut très bien se faire cependant que, prenant un nombre égal d'individus, on trouve que la mortalité soit plus considérable dans ce dernier cas. Le temps fait donc ici la seule différence.

Voici du reste comment débuta la première de ces épidémies.

Lorsque nous prîmes le service des filles au mois d'août 1839, aucune scarlatine n'existait dans les salles ; aucune ne se présenta pendant les premiers jours de ce mois ; mais le 13 août, nous reçûmes une petite fille qui était à son quinzième jour d'une scarlatine. Nous avons conservé quelques doutes sur la nature de cette éruption, que nous n'avons pas constatée nous-mêmes. Cependant quatre jours après l'entrée de cette petite malade une fille contracta dans les salles une scarlatine anomale, et succomba ; mais trois jours avant sa mort, une autre scarlatine se développa, et fut suivie douze jours plus tard d'une troisième.

La maladie, rare jusqu'alors, et se montrant comme dans les cas sporadiques dont nous venons de parler, suivit bientôt une marche épidémique, et dans l'espace de trois mois nous recueillîmes 13 autres observations de scarlatine, nombre beaucoup plus considérable que nous n'avions rencontré deux années avant, à la même époque, dans le même service. Alors l'épidémie fut terminée ; aucune scarlatine ne se montra dans les salles pendant six semaines ; ce ne fut qu'au mois de février 1840 que nous en vîmes 3 nouveaux exemples : ce furent 3 scarlatines bénignes, qui guérirent sans aucune complication, et sur lesquelles nous ne reviendrons plus.

Cette épidémie, peu intense, se composa donc en réalité de 22 malades.

Sur ce nombre, 6 seulement vinrent du dehors ; les autres furent atteints de l'exanthème dans nos salles. L'épidémie se partagea de telle sorte, qu'un tiers des malades avaient cinq ans et au-dessous, et les deux autres tiers plus de cinq ans. La plupart de ces filles, quoique tombées malades pendant leur séjour à l'hôpital, étaient cependant avant ce moment dans un assez bon état de santé : elles avaient des ophthalmies, des impétigo, des leucorrhées.

L'éruption fut beaucoup plus souvent anomale que normale, et nous attribuons cette circonstance en grande partie à la coïncidence d'une épidémie de rougeole qui régnait conjointement dans nos salles.

Nous sommes d'autant plus portés à croire que le génie rubéolique se mélangeait au génie scarlatineux, qu'un grand nombre des enfants atteints de cette dernière maladie eurent aussi la rougeole, soit en même temps que la scarlatine, soit à une époque plus ou moins éloignée.

Il n'en est pas moins vrai cependant que ce mélange d'éruptions imprima à l'épidémie scarlatineuse un cachet particulier qui fut tranché seulement pendant le temps du mélange des deux épidémies.

Ainsi presque toutes les angines furent légères, et plusieurs manquèrent; une seule malade venue du dehors eut une albuminurie; une seule eut une pleurésie.

Au contraire, toutes les malades qui présentèrent les deux éruptions, les contractèrent pendant leur séjour à l'hôpital; plusieurs eurent une broncho-pneumonie qui devait être rapportée à la rougeole. Enfin, sur 22 enfants, il y eut 10 morts et 12 guéris.

Cette épidémie, peu importante en raison du petit nombre des malades, ne doit pas nous occuper plus long-temps. Peut-être même nous reprochera-t-on d'avoir décoré du nom d'épidémie quelques éruptions sporadiques et peu nombreuses à cause de la saison. Nous céderons volontiers sur ce point. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que là n'est pas la cause de cette prédominance, puisque dans une autre année, pendant la même saison, et dans le service, soit des filles, soit des garçons, nous n'avons observé qu'un nombre beaucoup plus restreint de scarlatines. Enfin, de toutes les autres saisons dont nous avons déjà parlé, celle-ci (automne et hiver) a été la plus féconde en éruptions scarlatineuses.

Nous allons entrer dans l'étude d'une autre épidémie dont la durée fut plus longue; elle survint pendant la saison chaude de l'année, et régna pendant cinq mois à partir du 1er avril 1840.

Cette épidémie se composa de 31 scarlatines, qui furent distribuées de la manière suivante : 6 pendant le mois d'avril, 8 pendant le mois de mai, 5 pendant le mois de juin, 4 pendant le mois de juillet, 6 pendant le mois d'août, et 2 dans les premiers jours de septembre. Depuis ce moment, il ne s'en présenta plus, au moins pendant notre séjour à l'hôpital.

Ayant pris le service au commencement d'avril, et ne sachant pas ce qui s'était passé antérieurement dans les salles, nous ne pouvons dire de quelle manière débuta l'épidémie.

Comme la précédente, elle sévit pour un tiers sur des enfants âgés de moins de cinq ans et demi. La moitié des enfants furent atteints à l'hôpital, l'autre moitié en ville. Cependant ces derniers furent un peu plus nombreux que les autres dans la première moitié de l'épidémie.

10 fois l'éruption fut normale, et de préférence chez des enfants bien portants au début, ou affectés de maladies peu graves et qui n'avaient pas débilité la constitution.

14 fois elle fut anomale sous l'influence, soit de l'état antérieur, soit des complications; ou bien encore sans qu'aucune influence apparente ait pu nous expliquer l'anomalie.

6 fois nous avons ignoré la marche de l'éruption.

Dans cette épidémie, l'angine fut souvent grave, soit ulcéreuse, soit pseudo-membraneuse, et domina toute la maladie. Cette gravité de l'angine exista dans toutes les époques de l'épidémie; mais plus souvent peut-être dans sa dernière moitié, à l'époque où débutait une épidémie de diphthérite.

4 malades eurent une néphrite albumineuse aiguë qui détermina la mort

de 3 d'entre eux. Ils furent aussi observés pendant la dernière moitié de l'épidémie.

Pendant le même temps aussi les accidents cérébraux furent fréquents, mais en général peu intenses, ou bornés à des lésions de l'intelligence. Une seule fois ils eurent cette gravité que nous avons notée dans quelques unes des scarlatines de 1837. Cependant tous les malades qui nous ont offert ces symptômes même légers succombèrent. La mort dans ces cas, sauf un seul, put être attribuée à d'autres lésions plus graves.

2 malades seulement furent atteints de pleurésie : l'un guérit; l'autre eut conjointement une péricardite, des abcès dans le poumon, des accidents cérébraux, et il succomba.

Enfin nous ne devons pas oublier la concomitance de quelques éruptions, telles que la varioloïde, et surtout la rougeole. Comme dans l'autre épidémie, la scarlatine régna conjointement avec la rougeole, et plusieurs malades réunirent ces deux éruptions.

Dans ces cas cependant, plus que dans ceux observés l'année précédente, la scarlatine conserva son aspect spécial, et eut moins l'apparence rubéolique.

D'après l'étude de cette épidémie, on peut présumer que sa dernière moitié fut plus grave que la seconde. En effet, les malades furent plus souvent atteints pendant leur séjour à l'hôpital; les complications furent plus importantes, soit comme nombre, soit comme espèce. Cependant, par une singulière coïncidence, la maladie ne fut pas plus meurtrière; c'est qu'en effet à côté des complications graves il se trouvait des cas très simples, et que quelques uns des enfants les plus malades guérirent malgré toutes leurs complications.

Observation. — *Début au milieu de la bonne santé par tristesse, puis constipation, vomissements, céphalalgie. — Symptômes de méningite tuberculeuse. — Le huitième jour, éruption fugace de scarlatine. — Persistance des symptômes cérébraux. — Mort le treizième jour. — A l'autopsie, pas de lésions de l'encéphale ni d'aucun autre organe.*

Letartre, âgée de trois ans huit mois, entrée le 16 mars 1837 à l'hôpital des Enfants.

Jusqu'à l'âge de trois ans, cette enfant a toujours été à la campagne. Depuis huit mois, elle habite une chambre au rez-de-chaussée, assez grande et aérée, mais encombrée d'enfants. Elle n'a eu aucune des maladies de l'enfance, sauf des engelures. Sa santé générale était bonne; sa figure était colorée; elle ne se plaignait jamais de maux de tête; seulement elle avait le caractère triste et morose.

Premier jour. — La journée se passa comme d'habitude; le soir, l'enfant fit un repas très copieux et d'aliments lourds et de difficile digestion. La nuit cependant fut bonne. Dans la journée, il y avait de la tristesse et de la mauvaise humeur plus que d'habitude, sans céphalalgie.

Deuxième jour. — L'enfant vomit des aliments qu'elle venait de prendre et l'eau sucrée qu'on lui donna. Pas de céphalalgie; constipation depuis trois jours; fièvre toute la soirée et la nuit. (*Lavements.*)

Troisième jour. — Il y a de la douleur au front et à la tempe droite. Les vomissements ne se sont point renouvelés; la constipation persiste. Depuis

les premiers symptômes de la maladie, il y a un assoupissement peu profond et passager, et quelques réveils en sursaut la nuit. On remarque aussi ce jour des alternatives de pâleur et de rougeur de la face, plus prononcées que le jour précédent. Fièvre.

Quatrième jour. — Toujours de la fièvre; même état que la veille. Évacuations à l'aide de lavements. (*4 sangsues à l'épigastre; tisane de mauve.*)

Cinquième jour. — Rien de nouveau. Les mêmes symptômes existent, mais plus prononcés.

Sixième jour. — Le matin, et pour la première fois, les bras se tordent en divers sens; la malade se lève sur son séant et se frappe la tête de tous côtés; la face est rouge; les yeux sont hagards, convulsés; la vue est trouble; grincements de dents; il n'y a plus de connaissance. Avant cet accès, dont on ne sait pas la durée, on remarqua une altération de la voix et de la difficulté dans l'articulation des sons: il y avait aussi du mal de gorge. (*Huit sangsues aux apophyses mastoïdes; sinapismes aux jambes; pédiluves sinapisés, et en même temps compresses d'eau vinaigrée sur la tête.*) Au sortir du bain de pieds, vomissements, selles involontaires.

Dans la nuit du 11 au 12, elle reprit connaissance depuis deux heures jusqu'à huit, et reconnut toutes les personnes qui l'entouraient. Alors survinrent de nouvelles convulsions moins fortes que les précédentes, et depuis ce moment, il y eut une perte complète de la connaissance, une abolition presque entière de l'ouïe et de la vue; la malade poussait des cris de temps à autre. Vers le soir, éternument; coryza, un peu de toux.

Le *huitième jour*, une éruption de nature douteuse, scarlatineuse ou rubéolique, existe surtout aux membres. Coryza, larmoiement, toux. Le soir, les mâchoires sont serrées; la respiration par la bouche est gênée; la face est rouge; les yeux sont entr'ouverts, non convulsés; les pupilles sont contractiles, également dilatées; coma; mouvements du membre droit; l'épigastre est douloureux; le ventre est souple. Le pouls est fort, fréquent, vibrant. (*Bourrache; sinapismes.*)

Neuvième jour. — Disparition de l'éruption; coma.

Dixième jour. — Même état. Pendant la nuit du 10 au 11, cris presque continuels.

Le *onzième jour*, elle entre à l'hôpital. (Les renseignements précédents nous ont été fournis par un médecin.) Nous trouvons la malade dans l'état suivant:

Décubitus dorsal, coma. En la remuant un peu, on la tire de son assoupissement: alors elle pousse des cris inarticulés, et retombe bientôt dans le coma. Résolution des membres supérieurs et inférieurs, sans contracture ni paralysie; seulement au membre supérieur gauche la sensibilité est très obtuse. En pinçant la malade assez fortement à ce bras, elle est à peine tirée de son coma, et on peut apercevoir de très faibles mouvements dans les doigts. Le bras droit est beaucoup plus sensible et s'agite lorsqu'on le pince. Les deux bras étant depuis long-temps dans le lit le long du corps, le gauche est beaucoup plus froid que le droit. Les mêmes différences n'existent pas dans les membres inférieurs. Les pupilles sont dilatées, égales et légèrement contractiles; les yeux, le nez et les lèvres sont croûteux, les dents et la langue sèches, la déglutition im-

parfaite. Elle serre assez violemment une cuiller qu'on met entre ses dents. La pression du ventre augmente les cris. Pas de selles ni de vomissements depuis le matin. 128 pulsations; pouls petit; 14 inspirations; pas de toux.

Le *douzième jour* au matin, la malade crie dès qu'on la touche, et si l'on continue, il s'y joint une vive coloration de la face et une grande agitation dans les membres; le membre supérieur gauche se meut à peine. Lorsque cette agitation a cessé, la malade retombe dans le coma, et il y a résolution de tout le corps, bien qu'il y ait un peu de tendance à porter la tête en arrière. La chaleur est également bonne partout. Sur les membres inférieurs se remarque une large desquamation de scarlatine. Les pupilles, moins dilatées qu'hier, sont inégalement contractiles; la gauche l'est peu ou point. Quelques tremblements convulsifs se font remarquer de temps à autre dans la mâchoire inférieure. Le pouls, très difficile à compter, tant il est petit et insensible, donne à peu près 100 pulsations. Pas de sensibilité au ventre. (*Mauve gommée; potion avec deux gouttes d'huile de croton; vésicatoire sur la tête, le long du sinus supérieur.*)

Dans la journée, la face se colore par moments sans cause; la malade s'agite toujours plus du côté droit que du gauche, qui est à peu près immobile et insensible. Ces symptômes durent quelques minutes, et reparaissent plusieurs fois dans le jour.

Le soir, les criailleries sont moindres; le coma est plus profond; le pouls, très petit et très fréquent, ne peut pas être compté. La tête est renversée en arrière. La déglutition des boissons se fait assez bien; la peau est chaude. Une selle demi-liquide, jaune clair.

Treizième jour. — Coma profond dont on tire à peine la malade en la pinçant: alors elle remue la main droite; mais la gauche reste immobile. Les mâchoires sont serrées et les dents très sèches. Les yeux, les lèvres et le nez sont toujours croûteux; la tête est renversée en arrière. Le ventre est sensible, et sa pression tire l'enfant du coma. Le vésicatoire de la tête a pris à peine. (*Mauve gommée; potion avec l'huile de croton; vésicatoire sur la tête; bain de vapeur.*)

Le bain de vapeur a beaucoup excité la malade; la face s'est colorée; il y a eu beaucoup d'agitation des membres inférieurs et du membre supérieur droit; le pouls est devenu fréquent plus qu'il ne l'était; il y a eu quelques cris; puis le coma a augmenté et a duré sans interruption jusqu'à six heures du matin le 19 mars, moment de la mort, treizième jour depuis le début.

Autopsie trente heures après la mort.

Le crâne ne présente rien de remarquable à l'extérieur ni après la section. La conformation de la tête est bonne. Les circonvolutions cérébrales ne sont nullement écartées ni aplaties; les vaisseaux ne sont pas gorgés de sang; il existe une très légère quantité de sérosité sous-arachnoïdienne trouble. Aucune granulation ni dans les circonvolutions, ni à la surface, ni dans aucun point de la base. La consistance du cerveau est bonne dans toutes ses parties, et ne présente qu'un piqueté fort peu abondant. Les ven

tricules ne sont pas dilatés, et ne contiennent qu'une très petite quantité de sérosité trouble : leurs parois ne sont pas ramollies.

Dans la poitrine, rien d'anormal. Les poumons, crépitants, non rouges, sans changement de consistance, surnagent l'eau et ne présentent aucun tubercule ; les bronches sont saines, les ganglions bronchiques aussi. Le cœur est dans son état normal. Rien dans l'œsophage.

La muqueuse gastro-intestinale est parfaitement saine, sans changement de couleur ni ramollissement, sauf les légères modifications suivantes : quelques follicules apparaissent peu gros et non rouges dans l'intestin grêle, vers la fin duquel sont aussi quatre ou cinq plaques de Peyer légèrement boursouflées, rouges, non ramollies. Vers la fin de cet intestin se trouvent quatre ascarides lombricoïdes. Dans le gros intestin, rien de remarquable que la présence de nombreux tricocéphales dans le cul-de-sac du cœcum.

Remarques. — Parmi plusieurs observations intéressantes, nous avons choisi celle qu'on vient de lire, parce qu'elle nous paraît remarquable sous plus d'un rapport.

Un enfant bien portant est pris des symptômes qui caractérisent le début d'une méningite tuberculeuse ; et ce n'est qu'après huit jours de l'existence de ces phénomènes qu'on aperçut une éruption de nature douteuse, et qui disparaît dès le lendemain. L'attention devait être attirée par ces rougeurs, et cependant elles furent si fugitives qu'on s'y arrêta peu, tant les symptômes de méningite étaient tranchés ; la desquamation qui survint le douzième jour de la maladie, quatrième après l'éruption, démontra que l'exanthème était scarlatineux. Cependant nous étions tellement persuadés qu'il existait une méningite, que nous ne tînmes aucun compte de la chute de l'épiderme. L'autopsie seule nous détrompa.

En réfléchissant alors sur la marche de la maladie, et la comparant avec les scarlatines ataxiques, nous sommes arrivés à ranger cette observation parmi les faits de cette espèce ; mais elle n'est pas moins très remarquable par la longueur et la marche des prodromes, par l'absence complète de lésions qui puissent expliquer la paralysie et le refroidissement du membre droit, et par la persistance des symptômes si intenses, pendant treize jours de suite.

Si le diagnostic eût été porté assez promptement, la thérapeutique aurait sans doute fourni quelques médications plus utiles que celles qui ont été mises en usage. Il serait cruel, en effet, de penser que la médecine est tout-à-fait impuissante dans des cas où elle doit traiter des enfants d'une constitution

robuste, et dont les organes sont, comme ici, dans l'état d'intégrité qu'a démontré l'autopsie.

Peut-être que la compression des carotides eût eu un résultat favorable; sinon la force de l'enfant nous porte à croire que les affusions froides ou les émissions sanguines auraient eu une influence plus utile que les purgatifs violents qui ont été administrés, et les vésicatoires qu'on a appliqués sur la tête.

CHAPITRE IV. — ROUGEOLE.

Maladie commune, d'apparence bénigne, mais souvent funeste dans ses suites, la rougeole, connue de tous les praticiens, décrite dans tous les traités de médecine, et dans un grand nombre de monographies, n'attire plus l'attention des pathologistes. Un médecin, qui, en France, a publié au commencement de ce siècle une bonne monographie sur la rougeole, Gaspard Roux, gémit à chaque page de son livre sur la pauvreté de la science en fait d'observation, et se plaint sans cesse que les pathologistes aient remplacé par des mots des descriptions complètes. En effet, la plupart des auteurs se sont contentés de décrire l'éruption, et d'indiquer brièvement les complications qui lui donnent de la gravité; satisfaits de cette étude superficielle, ils n'ont pas déterminé quels sont les signes qui peuvent indiquer l'imminence d'une affection intercurrente, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas recherché si les prodromes et la marche de l'éruption, si les symptômes qui l'accompagnent éprouvent quelques modifications, soit avant le début de la maladie secondaire, soit par suite de son développement. En un mot, le chapitre des complications rubéoliques a toujours été traité d'une manière très incomplète. Dans le travail qui va suivre, nous ferons nos efforts pour combler cette lacune.

Commune à tous les âges et à toutes les constitutions, la rougeole atteint les enfants au milieu de la santé la plus florissante, comme dans le cours ou la convalescence des maladies les plus graves. Forts ou faibles, bruns ou blonds, sanguins ou lymphatiques, les enfants peuvent en être atteints, et l'éruption



emprunte à ces diverses circonstances des caractères quelquefois assez remarquables pour mériter l'attention du praticien.

L'éruption étant le phénomène saillant autour duquel viennent se grouper tous les autres symptômes, c'est elle surtout qui fera la base de nos divisions, et c'est à elle que nous rattacherons le plus de considérations possibles. Phénomène visible et le plus mobile de la maladie, c'est lui qui est le plus souvent influencé, et qui doit, dans beaucoup de cas, guider le praticien dans son diagnostic ou son pronostic.

Or, l'éruption a une marche régulière qui suit des périodes déterminées. Compliquée ou simple, la maladie constitue alors un type bien tranché, que nous allons étudier sous le nom de *rougeole normale*.

Chez d'autres enfants, au contraire, l'éruption suit une marche tout-à-fait irrégulière ; ses périodes sont interverties, ou bien encore son apparence et sa coloration ont changé : dans ces cas cependant on ne peut méconnaître la nature rubéolique de l'affection, soit par quelques uns des caractères de l'éruption elle-même, soit par l'ensemble des autres symptômes. Presque toujours, dans ces cas, on découvre qu'il existe une cause à ces irrégularités.

Ce type bien tranché constituera pour nous la rougeole anomale.

Enfin, dans quelques cas, on a cru observer des maladies qui, ayant tout l'aspect de la rougeole, ne présentaient cependant aucune espèce d'éruption. Cette forme, sur laquelle nous insisterons peu, constitue la rougeole sans éruption, et ne doit être considérée que comme une subdivision de la rougeole anomale (1).

(1) Nous nous sommes servis pour la composition de ce chapitre de 167 observations recueillies par nous. Sur ce nombre nous avons 47 exemples de rougeole normale, 64 de rougeole anormale, et 56 fois nous n'avons pas vu l'éruption ou nous l'avons vue pendant trop peu de temps pour pouvoir juger si elle était normale ou anomale.

Art. I. — Tableau. — Marche.

I. *Rougeole normale.* — La rougeole débute au milieu de la bonne santé par de la fièvre, de la toux, de l'anorexie, de la soif, de la céphalalgie, quelquefois de la congestion et du picotement dans les yeux, avec éternument et enchifrènement; ces symptômes se prolongent en s'aggravant pendant deux, trois ou quatre jours, et alors il paraît sur le menton, les joues et toute la face, une éruption de taches rouges rosées, petites, légèrement saillantes dans leur totalité, déchiquetées et morcelées sur leurs bords, disparaissant par la pression du doigt pour revenir après. Ces taches s'étendent bientôt au cou et à toute la surface du corps; alors elles sont plus nombreuses, un peu plus larges; quelques unes se réunissent de manière à former des demi-lunes irrégulières, rarement des plaques un peu étendues, en sorte qu'il reste toujours entre elles des intervalles de peau saine.

Pendant ce temps, la fièvre persiste, quelquefois même augmente; le pouls est élevé, plein et large, la chaleur vive, la peau sèche, la figure gonflée, rouge, vultueuse, les paupières rouges aux bords, les conjonctives injectées, l'œil humide et brillant. Les narines sont sèches, un peu rouges, le nez enchifrené; la respiration se fait par la bouche.

Les mouvements respiratoires sont normaux ou s'accélèrent légèrement; la toux augmente, elle est sonore et enrouée tout à la fois, ou seulement sèche et fréquente; quelques râles sonores ou humides se font entendre à l'auscultation.

La gorge est rouge par points isolés, ou déjà même elle a une rougeur uniforme : elle est un peu douloureuse. Le ventre est à l'état normal, il y a un peu de dévoiement; l'appétit est perdu, la soif est vive. Quelquefois il existe de l'agitation, la nuit, ou de l'insomnie.

Cet état dure de vingt-quatre à quarante-huit heures, rarement plus; alors tous les phénomènes décroissent; les rougeurs pâlissent ou deviennent plus ternes; elles diminuent un peu d'étendue, et laissent sous la pression du doigt une tache jaune. Au bout de peu de temps la fièvre baisse, la chaleur est moindre; la peau s'humecte assez souvent, et devient moite ou même se couvre de sueur; la toux conserve son caractère de raucité ou le perd en partie, tandis que parfois la voix de-

vient enrouée si elle ne l'était pas avant cette époque. Les râles persistent dans la poitrine s'ils existaient déjà, ou bien augmentent un peu, et deviennent plus humides. Le dévoiement cesse, l'appétit revient, la soif diminue; les phénomènes cérébraux disparaissent.

La diminution graduelle des symptômes se fait ainsi peu à peu, pendant quatre, cinq ou six jours, et le malade revient à son état normal. Il ne persiste sur la peau qu'un peu de rougeur terne et cuivrée, disposée par marbrures, ne disparaissant plus par la pression du doigt, restes de l'éruption qui rappellent incomplétement sa forme.

Pendant ce temps ou plus tard, mais toujours rarement, il se fait une desquamation peu abondante, petite, furfuracée, farineuse même; débutant sur la face, s'y limitant ou bien se continuant sur le reste du corps, mais devenant très rarement générale.

Tel est l'aspect de la rougeole normale et simple; mais si quelque complication vient s'y ajouter, la marche des symptômes éprouve des modifications, qui varieront suivant la nature de la maladie secondaire et l'époque à laquelle elle survient.

Ainsi, est-ce une laryngite intense, la toux augmente, et conserve les caractères spéciaux que nous avons indiqués. Ces symptômes mêmes s'accroissent et se joignent à d'autres que nous énumérerons plus tard en parlant de cette complication.

Est-ce une pneumonie ou une bronchite graves qui se développent, la toux persiste et augmente sans timbre particulier; la fièvre, au lieu de céder au moment de la période de déclin, s'accroît, soit dès ce même moment, soit après avoir diminué pendant quelques jours, et suivant l'époque du début de la complication. En même temps, l'oppression est plus grande, les signes stéthoscopiques annoncent le début et permettent de suivre la marche de la maladie. Tous les symptômes qui dépendent de l'état fébrile et de l'état local existent tels que nous les avons énumérés ailleurs.

D'autres fois la rougeole suit une marche différente, la fièvre tombe en partie avec l'éruption : il se fait une atténuation de tous les symptômes fébriles, l'enfant peut se lever; il mange un peu; mais il pâtit, dépérit, conserve un léger mouvement fébrile le soir, sa toux persiste, les selles sont normales, ou bien

il existe du dévoiement : c'est l'origine d'une maladie chronique, thoracique ou abdominale qui doit entraîner la mort dans un temps plus ou moins éloigné. Mais, quelles que soient les suites de la fièvre éruptive, ce qu'il est important de noter, c'est que :

1° Dès que l'éruption n'est pas modifiée dans sa période de croissance, il n'existe pas actuellement de complication grave.

2° La complication qui naît pendant la décroissance de l'éruption ne modifie pas sa marche. Peut-être cependant la desquamation est-elle, dans ces cas, plus fréquente, plus abondante et plus générale.

3° Toutes les modifications qui surviennent portent :

Sur l'état général fébrile, qui persiste au lieu de tomber avec l'éruption.

Sur les symptômes laryngés et pulmonaires, qui s'accroissent au lieu de cesser avec l'exanthème.

Sur les symptômes digestifs, lorsque les complications doivent exister dans les organes abdominaux. Ce sont plus souvent alors de nouveaux symptômes qui se montrent, et dans ce cas ils influencent très rarement l'état général.

Sur les symptômes cérébraux lorsque l'encéphale doit être le siége de la maladie secondaire ; mais ce cas est rare.

II. *Rougeole anormale.* — La rougeole anormale débute pendant la bonne santé, ou est consécutive à une autre affection : de là deux tableaux différents.

1° *Rougeole anomale primitive.* — L'enfant bien portant est pris de fièvre, de toux, d'anorexie, de soif ; avec ces symptômes, on observe souvent, dès le premier jour, quelquefois les suivants, des vomissements, des épistaxis, de l'oppression, et parfois de la céphalalgie ; ces prodromes, assez semblables à ceux de la rougeole normale pour ne pouvoir en être habituellement distingués, se prolongent pendant quatre ou cinq jours, et s'accompagnent quelquefois déjà des symptômes locaux d'une lésion aiguë des poumons ou des bronches.

Alors paraît la rougeole, qui débute, soit par l'abdomen, soit par les extrémités ; la couleur de l'exanthème est ou très foncée ou pâle, et l'éruption semble avoir de la peine à se produire ; elle s'étend à tout le corps, ou reste limitée à une partie de sa surface, très abondante en certains points, très rare en d'autres. Pendant ce temps la fièvre persiste, la toux augmente, les symptômes pulmonaires débutent s'ils n'existent pas déjà,

la figure reste rouge, vultueuse, rubéolique, le dévoiement s'établit ou s'accroît aussi bien que les douleurs abdominales.

Cet état général persiste pendant que l'éruption suit une marche tout-à-fait irrégulière, soit qu'elle disparaisse subitement, soit qu'elle devienne dès l'abord terne et cuivreuse, soit que cette dernière couleur elle-même n'existe pas, et que l'éruption pâlisse peu à peu pour disparaître bientôt.

Alors l'enfant, au lieu de revenir à la santé, de reprendre des forces et de demander des aliments, continue à garder le lit; la fièvre persiste violente, la face est rouge et inflammatoire, les yeux sont croûteux; l'appétit est encore perdu, la soif vive; il existe une lésion aiguë qui doit suivre sa marche avant que l'enfant arrive à la guérison, ou qui se terminera par la mort. La plupart des autres symptômes généraux que nous avons rapidement passés en revue à propos de la rougeole normale compliquée et de ses suites, peuvent se retrouver dans la forme anormale primitive.

2° *Rougeole anomale secondaire.* — Lorsque la rougeole anormale débute pendant le cours d'une autre maladie, les symptômes dont nous venons de parler présentent des modifications qui sont en rapport avec la nature de l'affection antérieure; et comme, en général, c'est pendant une maladie longue que la rougeole survient, elle lui emprunte son aspect.

Ainsi, la figure reste souvent pâle et blême, ou se colore à peine; il n'y a pas ou peu de congestion sur les muqueuses oculaires et nasales; le facies n'est pas vultueux ni rubéolique. Le pouls augmente de fréquence, mais reste ou devient petit; la chaleur est plus vive; l'oppression est à peine sensible, à moins d'une complication thoracique; les lèvres sont assez souvent grosses, croûteuses et sanglantes, le dévoiement persiste ou augmente, l'abdomen reste ce qu'il était; enfin, si la rougeole est terminale, les symptômes varient peu, mais la prostration est considérable ou augmente de plus en plus jusqu'à la mort.

Cet aperçu, joint à la description de l'éruption, comme dans le tableau précédent, suffit pour donner une idée de la marche de la rougeole secondaire (1).

(1) Les auteurs allemands depuis Vogel (1785) ont insisté sur une forme particulière de rougeole anomale (*morbilli spurii*) qui débuterait sans fièvre ou du moins avec un mouvement fébrile très peu marqué; l'éruption aurait une durée très courte et ne serait pas suivie de desquamation.

L'exposé rapide que nous venons de faire de la rougeole normale et anormale n'a pu comprendre un grand nombre de détails, la plupart importants à connaître ; car ils doivent servir à indiquer quelques particularités plus rares de l'éruption rubéolique, à justifier quelques unes des assertions précédentes, à préparer l'étude des complications.

Art. II. — Prodromes.

I. *Rougeole normale.* — Les prodromes de la rougeole normale consistent dans un certain nombre de symptômes que nous ferons connaître isolément avant de rechercher comment ils se groupent.

Fièvre. — Le plus fréquent de tous, sans contredit, la fièvre, manque rarement, se montre dès les premiers jours, quelquefois le second, et dure pendant tout le temps des prodromes. Il est difficile de s'assurer si elle débute par du frisson. Cependant nous avons constaté ce phénomène dans un petit nombre de cas, tandis qu'il nous a paru manquer dans la plupart. La fièvre, d'ordinaire peu intense le premier jour, s'accroît les suivants; beaucoup moins souvent elle diminue. Le pouls est élevé, la chaleur assez vive, sèche, ou plus rarement accompagnée de sueurs générales ou localisées à la tête. La fièvre n'est pas, par elle-même, un symptôme important du début de la rougeole : commune à toutes les espèces de fièvres éruptives et à un grand nombre de maladies inflammatoires, elle n'indique pas plus l'une que l'autre. Son intensité peut, mais non constamment, être le signe de l'intensité future de la maladie.

Etat des yeux et du nez. — Un phénomène non moins important que la fièvre, parce qu'il est caractéristique de la rougeole, est le changement qui survient dans l'état des yeux et des narines. Les conjonctives sont légèrement injectées, les yeux larmoyants et douloureux; la muqueuse nasale congestionnée et boursouflée; il y a enchifrènement, éternuments répétés; c'est ordinairement le premier, quelquefois le second jour qu'on observe ces phénomènes; ils durent alors tout le temps des prodromes. Cette fluxion sur les muqueuses nasale et oculaire n'est pas toujours aussi prononcée, quelquefois même elle manque. Cependant, bien que légers, ces symptômes

ne sont pas indifférents pour le diagnostic ; ils n'existent, en effet, que dans un nombre limité d'autres maladies.

Toux. — La toux apparaît d'ordinaire le premier jour ; assez souvent peu fréquente au début, elle augmente sensiblement les jours suivants, et persiste constamment pendant toute la durée des prodromes ; quelquefois elle présente un caractère tout spécial sur lequel nous reviendrons en étudiant les symptômes concomitants de l'éruption : il en sera de même des altérations dans le timbre de la voix, qui existent aussi à la même époque.

Etat de la gorge. — Rarement des douleurs de gorge existent dès le début ; et lorsque cela arrive on peut constater qu'elles sont le résultat du développement d'une angine peu intense, accompagnement assez rare de la rougeole normale. Il n'en est plus ainsi pour l'éruption pharyngée elle-même, sur laquelle nous reviendrons plus tard.

Vomissements. — Assez peu fréquents dans le début de la rougeole, les vomissements ont par ce caractère négatif une valeur considérable : ils servent ainsi, en effet, à différencier un certain nombre de maladies qui ont parfois la même apparence au début, telles que la méningite, la fièvre typhoïde, etc. Dans ces cas, en effet, les vomissements sont nombreux, répétés plusieurs jours de suite ou avec intervalle, et de nature bilieuse. Ici, au contraire, ils manquent fréquemment, et lorsqu'ils existent, ce n'est que pendant un jour ou deux au plus, tantôt le second, tantôt le troisième jour ; mais ordinairement le premier. Ils sont le plus souvent alimentaires et rarement bilieux.

Selles. — Les évacuations alvines sont normales dans les prodromes de la rougeole ; rarement il se manifeste un peu de dévoiement qui est toujours peu abondant : plus rarement encore nous avons constaté de la constipation, qui, existant dès le début, persistait presque jusqu'à l'éruption ; nous ne saurions dire si, dans les cas où elle a existé, elle était opiniâtre et rebelle aux moyens thérapeutiques ; car aucun des malades que nous avons vus n'a été soumis, pendant cette période, à un traitement purgatif. Ce point de l'histoire des prodromes rubéoliques serait cependant quelquefois important à connaître : la constipation opiniâtre est, en effet, un des caractères de la méningite, maladie dont, bien rarement il est vrai, les prodromes se confondent avec ceux de la rougeole.

Dans le plus grand nombre des cas cependant, les caractères négatifs fournis par les voies digestives sont importants à constater; car ils établissent une différence entre la rougeole et un grand nombre des maladies de l'enfance qui s'annoncent souvent par du dévoiement et, dans quelques cas plus rares, par de la constipation.

Quelquefois des douleurs abdominales générales ou épigastriques accompagnent le dévoiement ou la constipation, ou existent sans eux ; mais nous ne les signalons que pour mémoire, car elles sont si rares et si fugitives, qu'elles n'ont pas d'importance séméiologique ou pronostique.

Céphalalgie. — La céphalalgie est, de tous les symptômes cérébraux, celui qui tient le premier rang comme fréquence et comme valeur. L'âge de plusieurs enfants s'oppose, il est vrai, à ce qu'on puisse la constater; mais dès qu'ils peuvent se faire comprendre, on voit facilement que la céphalalgie assez violente est frontale, continue, et persiste depuis le premier jour jusqu'à l'éruption. Il est rare qu'elle débute le second ou le troisième jour des prodromes. Ce symptôme doit attirer l'attention, parce qu'il est trompeur : nullement caractéristique de la rougeole, il l'est d'un certain nombre d'autres affections. Il ne faut donc pas trop se laisser dominer par lui, et l'on doit noter qu'il n'est pas fixe dans une autre partie de la tête que le front, et pas d'un côté plutôt que de l'autre; qu'il n'est pas assez violent pour fixer constamment l'attention des enfants, et pour qu'ils s'en plaignent d'eux-mêmes et avec persévérance.

Assoupissement, etc. — Il n'est pas rare de noter une tendance à l'assoupissement et un abattement assez considérable dans les prodromes de la rougeole normale. Ces symptômes débutent le premier jour et persistent jusqu'à l'éruption, ou plus rarement cessent dès le second ou troisième jour des prodromes. Ils se font remarquer surtout pendant la journée, alternent quelquefois pendant la nuit avec une agitation plus ou moins violente, un délire plus ou moins intense. Cependant ces derniers symptômes sont rares, tandis que l'assoupissement est fréquent et assez caractéristique de la rougeole, lorsqu'il est joint à quelques autres phénomènes.

Enfin il est des troubles du système nerveux que l'on rencontre plus rarement que tous les précédents, mais que nous devons noter : ce sont de la *maussaderie*, de la *tristesse*, des



étourdissements, ou même des *convulsions*. Ce dernier symptôme est extrêmement rare ; nous ne l'avons constaté qu'une seule fois ; encore les convulsions étaient-elles bornées au globe oculaire. On trouve dans les recueils de médecine quelques observations de rougeole débutant par des convulsions.

Odeur. — Heim a mis au nombre des symptômes de la rougeole une odeur particulière qu'on perçoit pendant les six premiers jours de la maladie. Il la compare à celle des plumes d'oies récemment plumées. Pas plus que Meissner et Wildberg nous ne l'avons constatée ; tandis que le docteur Heyfelder dit l'avoir perçue, dans les cas surtout où plusieurs malades étaient renfermés dans une chambre peu spacieuse, et lorsque l'éruption était intense ; il assure qu'elle est plus marquée le matin que le soir.

Il ne faut pas croire que tous les symptômes que nous venons de passer en revue se trouvent toujours réunis, et qu'il suffise de les énumérer jour par jour pour décrire la marche des prodromes de la rougeole. Ces divers phénomènes morbides s'unissent de manière à constituer un ensemble variable suivant les cas particuliers, formant certains groupes qui rappellent le début d'autres affections. Nous devons maintenant insister un peu sur cette partie de notre sujet.

La rougeole normale débute presque toujours, pour ne pas dire toujours, au milieu de la bonne santé, quelquefois pendant la convalescence, déjà avancée, d'une autre maladie.

D'une autre part, les symptômes qui s'unissent le plus fréquemment le premier jour sont la fièvre, la céphalalgie, la perte d'appétit, la soif et la toux.

Assez souvent aussi ces phénomènes s'accompagnent de plusieurs autres qui sont plus caractéristiques ; tels que l'enchifrènement, les éternuments répétés, le coryza, ou bien encore la rougeur et le picotement dans les yeux avec larmoiement, ou même une angine légère.

Nous avons déjà dit (tome I, page 396) que la laryngite spasmodique pouvait marquer le début de la rougeole. Bon nombre des observations que contient le mémoire de Jurine sont de cette nature. Nous ne saurions affirmer si la rougeole, qui succède à la laryngite spasmodique, est normale ou irrégulière ; car nous ne possédons qu'un seul fait qui se rapproche peut-être de ceux qu'a rapportés Jurine, mais qui ne peut servir à éclai-

rer la question, parce que nous n'avons été témoins ni de l'accès de suffocation ni de l'éruption elle-même.

Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi dont la maladie débuta, d'après le dire des parents, par une strangulation avec raucité de la toux qui simula le croup. L'éruption survint peu de jours plus tard, et la toux conserva sa raucité pendant quelque temps. Nous ne vîmes le malade qu'au dix-huitième jour de la rougeole; la toux était intense, mais nullement rauque, et à l'autopsie, faite deux jours après, le larynx ne nous présenta aucune lésion.

Chez quelques enfants l'ensemble des prodromes est tout-à-fait différent de ceux que nous venons de passer en revue; ainsi l'on voit, bien rarement il est vrai, la rougeole débuter par de la fièvre, de la céphalalgie, de la perte d'appétit, des vomissements, de la diarrhée, de la douleur abdominale.

Dans des cas beaucoup plus rares, la fièvre éruptive s'annonce par des symptômes plus graves encore; c'est-à-dire que la fièvre, la céphalalgie, l'anorexie et les vomissements sont accompagnés de constipation et d'un délire violent.

En général, les symptômes qui ont paru le premier jour se prolongent le second et les suivants jusqu'à l'éruption; d'ordinaire aussi, plus long-temps on les observe sans changement, plus il existe de probabilités pour le développement prochain d'une fièvre éruptive plutôt que de toute autre maladie.

La durée des prodromes est ordinairement de un à quatre jours, quelquefois plus ou moins; tandis que dans des cas rares, on les voit manquer complétement. Deux fois dans nos observations ils ont duré sept jours; mais ce calcul, fait d'après le dire des parents, a pu être entaché d'erreur (1).

II. *Rougeole anomale.* — Les prodromes de la rougeole anomale sont les mêmes que ceux de la rougeole normale; ils ne présentent quelques différences que dans leur arrangement, leur intensité et leur durée: nous nous contenterons donc d'en faire une rapide énumération.

(1) Nous avons pu connaître la durée des prodromes dans 40 observations de rougeole normale.

Pas de prodromes. . . .	1 fois.	3 jours.	7 fois.
Durée de quelques heures. .	1 fois.	4 jours.	8 fois.
1 jour.	8 fois.	5 jours.	2 fois.
2 jours.	11 fois.	7 jours.	2 fois.

La fièvre est toujours le symptôme le plus constant, elle existe dès le début, et persiste jusqu'à l'éruption. Dans un petit nombre de cas, elle n'a débuté que le second jour; une seule fois il a été certain qu'il n'a pas existé de fièvre pendant les prodromes; ce dernier cas cependant est plus fréquent lorsque la rougeole débute pendant une autre maladie ou pendant sa convalescence. Alors aussi il peut arriver que la fièvre ne se manifeste que par l'accélération du pouls, tandis que la chaleur reste médiocre, ou même que les mains sont froides. D'autres enfants présentent comme dans la rougeole normale des sueurs générales ou partielles.

Les symptômes fournis par les muqueuses oculaires et nasales sont beaucoup moins fréquents que dans la rougeole normale; lorsqu'ils existent cependant, ils sont de même nature à peu près, mais moins intenses : ainsi, la rougeur des yeux et l'enchifrènement sont moindres, il y a à peine de la douleur et du larmoiement; nous n'avons jamais constaté d'éternuments, mais en revanche la sécrétion muqueuse oculaire est plus abondante, et les paupières collées par un mucus qui se concrète en séchant.

Quelquefois nous avons constaté un symptôme rare dans les prodromes de la rougeole normale, c'est une oppression qui se montre le premier ou le second jour, et va en augmentant jusqu'à l'éruption; phénomène important et qui peut en imposer pour l'annonce d'une maladie thoracique.

Les vomissements nous ont paru plus habituels dans la variété que nous étudions que dans la première, et plus souvent bilieux; leur durée un peu plus longue et leurs répétitions plus nombreuses; toutefois comme ce fait n'est encore qu'une exception sur le nombre total des rougeoles, il ne doit attirer l'attention que secondairement.

Les évacuations alvines n'offrent que peu de différence avec ce qu'elles sont dans la rougeole normale; le dévoiement est peut-être un peu plus abondant et plus persistant; il va sans dire que dans ce nombre nous ne comprenons pas les diarrhées antérieures à la rougeole.

La céphalalgie, l'assoupissement et l'abattement, beaucoup moins fréquents que dans la rougeole normale, se rencontrent cependant dans les mêmes circonstances; tandis que les épistaxis, assez rares dans les prodromes de la rougeole normale pour que nous ne les y ayons pas une seule fois constatées, exis-

tent plus souvent dans l'éruption anormale. Elles sont peu abondantes et se répètent plusieurs jours de suite; ou bien elles sont assez considérables et ne se renouvellent plus.

On voit l'enfant devenir triste et maussade, si cet état moral n'existait pas déjà par le fait d'une maladie antérieure.

Les symptômes nombreux que nous venons de parcourir se réunissent deux à deux, trois à trois, de manière à former des combinaisons variées. Il est donc impossible de présenter un ensemble de la marche des prodromes dans ces cas, et l'on ne peut guère donner qu'un certain nombre d'exemples individuels pour faire connaître la manière dont débute la rougeole anomale.

Lorsqu'elle est primitive, les prodromes sont bien tranchés; ils existent toujours ou presque toujours, et se rapprochent assez sensiblement de ceux de la rougeole normale. Lorsque la fièvre éruptive est secondaire, ses prodromes sont très différents; souvent même ils manquent tout-à-fait, en raison de la difficulté qu'on éprouve pour les distinguer des symptômes de la maladie pendant le cours de laquelle survient l'éruption.

Voici du reste les principales combinaisons que nous avons eu occasion d'observer :

1° Fièvre seulement pendant plusieurs jours de suite, accompagnée ou non d'anorexie et de céphalalgie.

2° Fièvre avec toux fréquente et oppression; il peut s'y joindre de la constipation ou du dévoiement.

3° Beaucoup plus souvent que dans la rougeole normale, les symptômes sont abdominaux plutôt que thoraciques, et alors la maladie débute par de la fièvre, des vomissements, des douleurs de ventre, du dévoiement, de la céphalalgie, avec ou sans épistaxis, abattement et prostration.

Ces symptômes une fois établis, le premier ou le second jour, sont assez souvent modifiés les jours suivants; nous remarquons surtout que ceux qui surviennent pendant le cours des prodromes ont d'habitude une certaine importance : ainsi la toux, l'oppression, les épistaxis, les vomissements, naissent plus souvent le troisième ou le quatrième jour que dans la rougeole normale.

La durée des prodromes de la rougeole anomale primitive est ordinairement comprise entre deux et cinq jours.

Lorsqu'au contraire la rougeole anomale est secondaire, les prodromes n'ont pas d'ordinaire plus de deux jours de durée;

assez souvent même ils manquent totalement ou ne sont pas appréciables (1).

Ainsi les prodromes de la rougeole anomale sont quelquefois prolongés, lorsqu'elle est développée pendant le cours d'une bonne santé, et cela arrive surtout lorsque la fièvre éruptive est anomale par le fait d'une complication intercurrente. Si cette remarque n'est pas assez constamment vraie pour donner une indication positive, au moins le médecin doit-il se tenir en garde lorsqu'il voit se prolonger outre mesure les prodromes d'une rougeole présumée, et s'estimer heureux s'ils ne sont pas suivis d'une rougeole compliquée.

Art. III. — Description de l'éruption.

I. *Rougeole normale.* — L'éruption rubéolique est caractérisée par des rougeurs avec ou sans saillies qui ne changent pas de nature pendant leur évolution, c'est-à-dire que l'inflammation de la peau ne se termine jamais par suppuration ni ulcération, ni productions morbides d'aucune sorte.

Ces rougeurs, de dimension variable depuis 1 ou 2 millimètres de diamètre jusqu'à 6 à 8, n'affectent pas une forme très régulière. En général cependant arrondies, leurs bords sont morcelés, déchiquetés, inégaux ; leur couleur est d'un rose plus ou moins vif, tirant quelquefois sur le rouge assez foncé. Isolées presque toujours, elles laissent entre elles des intervalles de peau saine ; ou bien, si plusieurs se développent dans le voisinage les unes des autres, leurs bords se confondent, et assez

(1) Pour plus de précision nous donnons les chiffres :

ROUGEOLE ANOMALE PRIMITIVE.

Durée des prodromes.

Pas de prodromes. . . .	1 fois.
1 jour.	3 fois.
2 jours.	6 fois.
3 jours.	4 fois.
4 jours.	6 fois.
5 jours.	6 fois.
6 jours.	2 fois.
7 jours.	1 fois.

ROUGEOLE ANOMALE SECONDAIRE.

Durée des prodromes.

Pas de prodromes appréciables.	14 fois.
Quelques heures.	2 fois.
1 jour.	3 fois.
2 jours.	6 fois.
4 jours.	3 fois.

souvent elles s'unissent de manière à dessiner un croissant irrégulier.

Vient-on à promener le doigt à la surface de ces taches, on sent qu'elles forment une légère saillie, pleine, solide et réellement papuleuse, à sommet large, aplati, nullement acuminé. Cette saillie, qui manque dans quelques cas, existe cependant dans le plus grand nombre.

Si l'on appuie le doigt sur elle, la coloration disparaît complétement pour reparaître immédiatement avec la même forme et les mêmes caractères.

Ces taches se développent sur toutes les parties du corps, la figure, le tronc et les membres, et peuvent être aussi abondantes sur les unes que sur les autres. Toutefois la face, qui est la partie des téguments la plus vasculaire et l'une des plus fines, est assez souvent envahie de préférence. Partout les taches présentent les mêmes caractères et la même disposition; cependant l'intensité de la coloration varie suivant le siége: ainsi la rougeur est ordinairement plus vive sur la figure, d'autres fois sur l'abdomen et les cuisses. Ordinairement aussi l'éruption a une teinte plus terne et plus violacée sur le dos et sur toutes les parties les plus déclives pendant le décubitus. Cette différence dépend sans doute des actions réunies de la pesanteur et de la pression, comme la plus grande vivacité de l'éruption sur la face dépend de la plus grande vascularité de cette région. La comparaison entre la coloration des diverses parties du corps ne doit pas toutefois être toujours faite le même jour, car la rapidité de la marche de l'exanthème et les différences dans l'époque de l'éruption sur les diverses parties du corps, font que la vivacité de la rougeur est facilement plus grande un jour sur un point et le lendemain sur un autre.

Nous devons donc parler des différences que présentent les rougeurs rubéoliques, suivant l'époque de leur apparition.

Outre qu'elles augmentent de nombre et couvrent ainsi une surface plus étendue, laissant entre elles moins d'intervalles de peau saine, chacune d'elles s'étend plus ou moins et occupe un plus grand espace en s'approchant de celles qui l'environnent. Hâtons-nous d'ajouter toutefois qu'il est très rare de voir les taches de la rougeole s'étendre assez pour se réunir complétement et former une surface rouge continue. C'est à peine si cela arrive pour quelques parties du corps, la face, par

exemple, plus rarement encore l'abdomen, les membres, sur lesquels l'on remarque alors des plaques rouges de peu d'étendue, et de nature réellement rubéolique.

Au bout de peu de jours les taches changent de couleur et d'aspect, elles prennent une teinte un peu plus terne, et leur saillie est moins prononcée; elles diminuent un peu d'étendue, ou plutôt leurs bords, bien que restant irréguliers, sont moins morcelés, moins déchiquetés; ce qui diminue en apparence la grandeur des taches et indique évidemment qu'une légère auréole inflammatoire entourait le centre principal d'irritation, et aussi que l'inflammation commence dès lors à diminuer de vivacité.

Presse-t-on alors les rougeurs avec le doigt, elles ne disparaissent qu'incomplétement, et laissent une tache jaunâtre sur toute l'étendue de la portion saillante, ce qui indique qu'il existe là un noyau d'engorgement au milieu duquel la circulation est entravée et ne se fait plus qu'incomplétement.

Un peu plus tard les taches ont une couleur terne et rouge foncé, comme cuivrée; leurs bords ne sont plus déchiquetés, la saillie a complétement disparu, et la pression n'amène plus aucune différence dans la couleur; alors la teinte se rapproche assez souvent de celle d'une ecchymose, et indique en tout cas qu'il s'est fait là une stase sanguine, qui plus tard devra disparaître par absorption. Ces taches se présentent alors sous l'aspect de marbrures irrégulières qui se confondent quelquefois avec la couleur de la peau lorsque celle-ci est brune. Aussi n'est-ce qu'avec un peu d'attention que l'on peut dans ces cas déterminer l'époque exacte de leur disparition; en effet, elles perdent peu à peu leur couleur et finissent par s'éteindre complétement.

Plus tard, il se fait quelquefois, rarement même, une desquamation furfuracée sur toutes les parties qui ont été le siége de l'éruption; c'est-à-dire que l'épiderme se détache par petites écailles, ou en une sorte de poussière presque farineuse; mais presque jamais en lambeaux d'une étendue un peu considérable. Ailleurs cette membrane n'est que fendillée, nullement soulevée; ailleurs encore, et dans le plus grand nombre des cas, elle n'éprouve aucun changement. C'est ainsi que plusieurs fois nous avons pu suivre la convalescence pendant quinze, vingt et trente jours après l'éruption terminée, sans constater aucune desquamation.

L'éruption a une marche déterminée qui, jointe aux caractères que nous venons de décrire, permet de la distinguer de toute autre inflammation de la peau.

Ainsi, lorsque la période des prodromes est terminée, on voit paraître sur le menton des taches rubéoliques qui envahissent bientôt les lèvres, les joues, le front, le col, puis le tronc et les membres. Elles sont nombreuses partout ou quelquefois prédominent un peu sur l'une ou l'autre partie du corps. Cette période d'accroissement s'accomplit dans l'espace de 24 ou 48 heures, et alors les taches sont plus étendues; quelques unes se joignent; toutes ou presque toutes sont d'un rouge vif.

A ce moment l'éruption est à son maximum et ne doit plus s'accroître; cependant elle ne reste pas long-temps stationnaire, et bientôt elle pâlit en suivant son ordre d'apparition, c'est-à-dire d'abord sur la face, puis sur l'abdomen et les membres; sa couleur devient plus terne, les taches se rétrécissent un peu, ne disparaissent qu'incomplétement par la pression; puis, au bout de peu de jours, on ne les retrouve plus à la face, tandis qu'elles existent encore sur le tronc ou les membres sous forme de maculatures d'un rouge terne cuivré qu'on peut retrouver encore pendant un intervalle de 3 à 4 jours.

La desquamation, lorsqu'elle existe, se présente à une époque qui n'est pas fixe, mais toujours distante de quelques jours de la période d'accroissement; ce n'est guère avant le quatrième jour d'éruption, et plus souvent le sixième ou septième jour, ou plus tard même, qu'on voit l'épiderme s'enlever sur la face et le col, et presque jamais d'une manière générale.

Telle est la marche naturelle de l'éruption rubéolique, qui, de cette manière, présente, si l'on veut, deux périodes bien distinctes :

Période d'accroissement qui dure 1 jour ou 2; période de décroissance qui dure de 3 à 15 jours. Les deux périodes sont séparées par un temps très court pendant lequel l'éruption est à son état.

Cependant elle présente quelquefois, soit dans sa forme, soit dans sa marche, des différences qui, peu importantes, ne doivent pas être considérées comme des irrégularités ni donner lieu à l'établissement de diverses espèces dont le nombre ne fait qu'embrouiller inutilement la science.

Ainsi les taches sont quelquefois très petites, mais très saillantes, plus que lenticulaires; sans être acuminées; leur saillie

est percevable à l'œil aussi bien que sensible au doigt ; véritables papules, elles ont mérité à l'éruption le nom de rougeole boutonneuse. Ordinairement, dans ces cas, l'éruption est moins abondante et peut être moins générale que dans la rougeole ordinaire.

Ailleurs encore, au milieu des taches normales de la rougeole, on trouve quelques papules saillantes de forme conique ; on les dirait presque vésiculeuses à leur sommet, et on les prendrait pour des papules varioliques ; elles ne persistent guère dans cet état que le premier et le second jour ; dès le troisième, la papule s'affaisse, et reprend la forme et l'aspect normal de la rougeole, dont la nature ne peut plus être méconnue.

On trouve encore quelques différences dans la marche et la distribution des rougeurs.

Ainsi, dans un petit nombre de cas, l'éruption, au lieu de débuter par la face, se montre d'abord sur l'abdomen ou sur les membres, puis de là s'étend sur toute la surface du corps ; mais cette différence est très rare, et appartient plutôt à la rougeole compliquée, sur laquelle nous appellerons bientôt l'attention. Cependant il est possible qu'elle se rencontre dans la rougeole normale plus souvent que nous ne l'avons constaté.

Chez d'autres malades, la période d'accroissement suit sa marche normale ; mais celle de la décroissance est intervertie. Ainsi la face, au lieu de pâlir la première, conserve la vivacité de sa rougeur pendant que l'abdomen et les membres pâlissent très peu de temps après avoir atteint leur rougeur normale ; cela tient à ce que l'inflammation, plus vive à la face, où les tissus sont plus vasculaires, y persiste aussi plus longtemps que dans les points où elle a eu une intensité moindre. Lorsque l'éruption débute par l'abdomen ou les membres, il peut se faire aussi que, suivant sa distribution, elle diminue d'abord aux parties où elle s'est montrée en premier lieu ; mais ces cas sont assez rares pour que nous devions, quant à présent, nous abstenir d'indiquer d'une manière générale quelle est leur marche.

Quelquefois les rougeurs ne diminuent pas d'une manière graduelle, et l'on est étonné de les voir pâlir rapidement entre le quatrième et le cinquième jour ; il arrive le plus ordinairement alors que l'éruption, bien que décroissante à partir du troisième jour, conserve encore une certaine vivacité qu'elle perd tout-à-coup le lendemain, en sorte qu'elle pourrait inquiéter en

faisant craindre une rétrocession de l'exanthème et le développement d'une complication grave. Mais cette chute rapide se rencontre assez fréquemment, à l'époque que nous indiquons, dans les rougeoles les plus simples et les plus bénignes; et il faut se rassurer lorsqu'on l'observe, si les autres symptômes n'indiquent rien d'anormal; en outre nous insistons sur les caractères de cette disparition :

1° Les rougeurs sont restées plus vives que d'ordinaire le troisième jour.

2° La chute rapide de l'éruption a eu lieu entre le quatrième et le cinquième jour.

3° Cette chute n'était qu'une diminution qui abrégeait peut-être la durée totale de l'exanthème, mais jamais une disparition complète et instantanée.

II. *Rougeole anomale* — L'étude que nous entreprenons est de la plus grande importance, parce que là réside l'histoire de ces anomalies et de ces disparitions subites de la rougeole, regardées comme si funestes par les accidents qui peuvent en être la conséquence.

On verra par le résultat de nos études quel degré d'importance on doit attribuer à ces anomalies, et comment elles peuvent servir à faire prévoir les complications.

Décrivons d'abord les modifications que l'exanthème peut subir.

En général la forme des taches est sujette à peu de variétés; qu'elles soient un peu plus grandes ou un peu plus petites, elles demeurent toujours irrégulières, morcelées et déchiquetées sur leurs bords; isolées les unes des autres ou se réunissant à peine; peu saillantes et très rarement acuminées. Tous ces caractères sont constants, et permettent ainsi de reconnaître la rougeole lorsque plusieurs autres phénomènes viennent à manquer.

La couleur des taches peut être d'un rose pâle, et n'acquérir jamais cette nuance d'un rose vif qui plus tard deviendra terne et cuivrée : en un mot, l'éruption reste toujours pâle et blafarde.

Ailleurs, elle devient vive, assez du moins pour ne pas avoir la teinte pâle dont nous venons de parler, mais en suivant son cours elle s'éteint peu à peu sans se ternir et sans prendre la couleur rouge cuivrée qui est si manifeste dans la rougeole normale.

Dans d'autres cas plus graves et heureusement plus rares, la rougeur se fonce rapidement de manière à prendre la teinte

violette d'une ecchymose récente ; un véritable épanchement s'est fait : ce n'est plus une congestion sanguine inflammatoire qui se termine par stase des fluides, mais bien une rupture des vaisseaux, une véritable extravasation sanguine ; les éruptions de ce genre constituent la rougeole hémorrhagique.

Ainsi, chez une de nos malades, après trois jours de prodromes et à la dix-huitième heure de l'éruption, on voyait sur la surface du corps de petites taches rougeâtres morcelées, rapprochées les unes des autres, mais isolées, très légèrement saillantes, d'une teinte un peu violacée. Elles étaient rares sur l'abdomen. Sur le cou, on voyait quelques petites ecchymoses. Six heures plus tard, toutes les taches de l'abdomen avaient pris une couleur violette foncée, et étaient devenues de vraies taches de purpura.

Dans ce cas, il existait de véritables ecchymoses accompagnées d'hémorrhagies diverses dans d'autres organes, et entre autres dans les reins.

Comme le dit avec raison M. le docteur Rayer, il ne faut pas confondre cette rougeole hémorrhagique avec une autre forme de rougeole noire indiquée par Willan, et que l'on rencontre surtout chez les enfants cachectiques : « La plupart des taches » de la rougeole, dit M. Rayer, ne s'effaçaient pas par la pres- » sion du doigt ; et lorsque l'existence de ces enfants se prolon- » geait quelques jours au-delà de la durée ordinaire de la rou- » geole, la peau présentait des taches morbilleuses qui différaient » de celles du purpura simplex par leur forme et leur distribu- » tion, mais qui offraient comme elles des teintes variées, brunes » jaunâtres ou d'un gris sale, suivant le degré de résorption du » sang déposé dans la peau. »

Chez un certain nombre d'enfants, l'éruption a bien sa forme et sa couleur normale, mais elle n'est pas générale et n'occupe qu'une portion limitée de la surface du corps. Jamais nous n'avons vu la face être le siége exclusif de l'exanthème. M. Gendron, dans l'épidémie qui a régné au collége de Vendôme en 1826, a vu une fois l'éruption bornée à la face. Souvent, au contraire, nous avons constaté qu'elle manquait sur cette région, bien qu'elle existât partout ailleurs ; ce n'est que dans un certain nombre de cas que nous avons observé ce fait, mais jamais dans la rougeole simple et normale.

Quelques enfants présentent l'éruption limitée aux membres et aux fesses, d'autres au tronc et aux membres supérieurs, à l'exclusion de la face et des membres inférieurs.

Quelquefois c'est l'intensité de l'éruption qui est modifiée; ici la limite est peu distincte, et l'on ne saurait affirmer s'il existe réellement une modification de l'éruption normale. Toutefois il est vrai de dire que les rougeoles modifiées dans leurs autres caractères ont quelquefois d'ailleurs une intensité plus grande ou moindre que celle de la rougeole normale; ainsi chez les uns les taches sont nombreuses, grandes, presque confluentes, d'un rouge vif et foncé tout à la fois, tandis que d'autres enfants présentent à peine quelques taches rares, petites, isolées, disséminées çà et là sur la surface du corps.

Mais c'est surtout la marche et la durée de la rougeole qui présentent des variétés importantes.

Ce n'est pas toujours la durée totale de l'exanthème qui est modifiée, mais bien celle de chacune de ses périodes et leurs rapports entre elles; la durée totale est, en effet, très variable dans la rougeole normale à cause de l'existence plus ou moins prolongée des taches cuivrées.

Lorsque la durée de l'exanthème est modifiée, elle est raccourcie et jamais augmentée : aussi n'est-il pas rare de voir l'éruption durer 3, 4 ou 5 jours, quelquefois 2 seulement, tandis que nous ne l'avons jamais vue persister au-delà du quinzième.

C'est ici, du reste, que l'on reconnaîtra toute l'importance des règles que nous avons posées à propos de la disparition presque subite de l'exanthème normal entre le quatrième et le cinquième jour.

On en pourra juger par cet extrait de l'une de nos observations :

Petizon, fille de quatre ans, convalescente d'abcès ouverts en diverses parties du corps, est prise des prodromes de la rougeole : assoupissement, fièvre, toux, nausées, sueurs et douleurs de tête. Le troisième jour apparaît l'éruption. Nous voyons le malade deux jours après, le troisième de l'éruption : la fièvre était modérée, le pouls à 120, la respiration à 36, des râles humides assez abondants existaient des deux côtés en arrière. L'éruption, d'apparence normale, était caractérisée par des plaques rouges légèrement saillantes, de forme inégale, déchiquetées sur les bords, disparaissant par la pression, et existant sur la presque totalité du corps, etc. Le lendemain, quatrième jour d'éruption, les taches ont pâli, bien que le pouls ait monté à 140 et la respiration à 36; mais le cinquième jour, il n'existe plus que quelques marbrures rougeâtres qui ont disparu le lendemain.

Tout, du reste, conspirait dans ce cas à n'inspirer aucune crainte; car, en même temps que l'éruption disparaissait, le pouls tombait de 140 à 100, la respiration de 60 à 36; le râle avait considérablement diminué d'un

côté et disparu de l'autre. Cependant, bien que la disparition se fût faite entre le quatrième et le cinquième jour, 1° l'éruption avait pâli à son temps normal avant de disparaître; 2° la disparition avait été complète et l'éruption plus courte qu'elle ne devait être d'après les caractères qu'elle avait offerts le troisième jour. Ces remarques devaient inspirer des craintes. En effet, dès le lendemain de la disparition, le pouls s'éleva; le surlendemain, le râle reparut plus abondant que jamais; deux jours après survint un érysipèle, et l'enfant mourut au quinzième jour de sa maladie : elle avait une pneumonie double, un abcès au cou, etc., etc.

Ces différences dans la durée totale, aussi bien que celles dans la marche, dépendent de la période d'accroissement ou de celle de décroissance : ainsi il peut arriver que la seconde débute dès la fin du premier jour ou au commencement du second, et que dès lors les taches rubéoliques devenues ternes ne disparaissent plus par la pression; ailleurs, au contraire, c'est la période de décroissance qui est abrégée ou qui manque en totalité, c'est-à-dire que l'éruption pâlit à peine, disparaît complétement soit d'une manière subite, soit peu à peu; quelquefois dans ces cas, par un singulier phénomène, il se fait une recrudescence de l'éruption au bout de peu de jours, et une nouvelle rougeole apparaît aussi peu régulière que la première.

La desquamation existe, en général, plus souvent que dans la rougeole normale, mais ses caractères sont absolument les mêmes.

En cherchant à déterminer les causes de ces anomalies de l'éruption rubéolique, nous sommes arrivés aux résultats suivants:

La rougeole des enfants présente toujours quelque irrégularité :

1° Lorsqu'il se fait une complication *grave capable d'entraîner un mouvement fébrile* pendant les prodromes ou pendant la période d'accroissement de la rougeole;

2° Lorsqu'elle débute dans le cours d'une autre maladie ou pendant la convalescence peu avancée d'une affection grave : les exceptions à cette règle sont extrêmement rares.

A ce groupe doivent être rattachées les rougeoles dites terminales qui surviennent lorsque l'enfant est miné par une maladie qui doit l'emporter sous peu de jours. Ces rougeoles, les unes pâles au début, les autres devenant ternes et cuivrées presque aussitôt après leur apparition, tout-à-fait irrégulières par leur forme et leur distribution, ne durent guère que 1 ou 2 jours et se terminent par la mort.

Dans quelques cas très rares, nous avons vu la rougeole primitive être irrégulière, simple et bénigne; presque toujours alors l'éruption était peu intense, partielle et de courte durée. Nous n'avons trouvé aucune cause à ces anomalies, et nous avons quelquefois pensé que ces éruptions, tenant le milieu entre la rougeole et la roséole, devaient, en réalité, être rapportées à cette dernière affection.

Enfin il paraîtrait que, dans certains cas, la rougeole devient anomale sous l'influence seule d'une disposition individuelle congénitale; nous en trouvons un exemple dans le *Journal de Rust* (1).

En voici l'extrait. Un enfant de trois ans n'avait sué depuis sa naissance que de la moitié du corps; cette anomalie singulière s'était cependant perdue depuis deux ans environ par l'usage de bains généraux. Dans une épidémie de rougeole, l'enfant fut attaqué de cette maladie, et l'éruption ne parut que sur le côté du corps qui, dès le principe, avait joui d'une plus grande activité vitale; la guérison fut d'ailleurs complète.

Art. IV. — Symptômes concomitants de l'éruption.

I. *Rougeole normale.* — *Aspect général.* — 1° *Etat des yeux et du nez.* — Habituellement, mais non constamment, la rougeole s'accompagne d'un état particulier des yeux et du nez, qui consiste dans une fluxion inflammatoire le plus ordinairement légère et peu intense. Ainsi les paupières sont un peu rouges à leur bord libre, ou un peu croûteuses et collées; les conjonctives sont légèrement injectées et humides ou larmoyantes; l'œil est brillant; les narines sont aussi un peu rouges et gonflées, tantôt sèches, tantôt humides; en même temps il y a enchifrènement.

Ces symptômes, plus fréquents lorsque l'éruption est déclarée que pendant ses prodromes, sont quelquefois tranchés au point de constituer ceux d'un coryza très intense, ou d'une blépharite, ou d'une conjonctivite assez grave pour s'accompagner de soulèvement de la muqueuse et d'un véritable chémosis. Ces inflammations violentes sont cependant rares, et il n'existe d'habitude qu'une fluxion assez légère, qui pourrait

(1) Tome XXVII, 1er cahier, page 193, dans le *Bulletin des sciences médicales*, 1829, tome XVI, page 236.

passer inaperçue si l'attention n'était appelée sur ce point par l'éruption elle-même.

Ces symptômes débutent donc, soit pendant les prodromes, soit avec l'éruption, et se prolongent pendant toute sa durée. D'habitude les traces d'injection et d'inflammation diminuent avec l'éruption; mais leurs restes persistent pendant un temps plus long, c'est-à-dire jusqu'au huitième, dixième ou vingtième jour même. Alors les paupières sont croûteuses ou couvertes de mucus; l'écoulement nasal persiste ou est remplacé par des croûtes sèches.

Très rarement on observe des épistaxis, qui se font alors le jour même où paraît l'éruption, et ne se renouvellent guère plusieurs jours de suite.

2° *Aspect de la face.* — La figure est ordinairement colorée plus ou moins vivement, indépendamment de l'éruption; cette coloration diminue dès le second ou le troisième jour, et fait place à l'état normal.

Assez souvent les lèvres sont sèches, rouges et volumineuses; très rarement elles sont ulcérées aux commissures, et reviennent à l'état normal peu de jours après l'éruption déclarée, mais toujours pendant ou après sa décroissance.

Le facies présente d'ordinaire quelque chose de spécial et de caractéristique : ainsi la face est rouge et bouffie, le masque un peu proéminent; quelquefois la figure exprime l'anxiété, la souffrance; et cela, joint à l'état des yeux et des narines, donne à la figure un aspect inflammatoire assez spécial pour mériter le nom de rubéolique. Tous ces symptômes cependant diminuent assez rapidement, c'est-à-dire un ou deux jours au plus après le début de la décroissance. La figure revient alors à l'état normal, à moins qu'une complication ne survienne et ne lui restitue son aspect inflammatoire.

Tout ce que nous venons de dire ne s'applique qu'aux malades dont l'éruption présente une certaine intensité; car, si elle est bénigne et discrète, le facies est presque naturel.

3° *Système circulatoire, etc.* — *Pouls.* — La fièvre qui a persisté pendant tout le temps des prodromes décroît toujours très rapidement dès le deuxième ou le troisième jour de l'éruption, c'est-à-dire dès le moment où celle-ci atteint ou dépasse son maximum. De cette sorte la durée du mouvement fébrile n'est nullement en rapport avec son intensité, mais bien avec l'intensité et la durée de la période croissante de l'éruption :

ainsi on peut voir le pouls, qui est à 132, par exemple, tomber le lendemain à 108; ou bien de 116 à 72, ou bien de 120 à 112, etc., et cela toujours à la même époque, c'est-à-dire le deuxième ou troisième jour d'éruption et rarement plus tard.

Le pouls conserve habituellement les caractères qu'il avait pendant les prodromes, c'est-à-dire qu'il est tantôt large et plein, tantôt mou, tantôt petit.

La marche de la *chaleur* suit ordinairement celle du pouls: vive lorsqu'il est accéléré, elle tombe assez rapidement lorsqu'il diminue. Il n'est pas rare cependant de la voir persister pendant un jour, alors même que le pouls est déjà ralenti, ou plutôt ne cesser totalement que lorsque le nombre des pulsations est revenu à l'état normal. Chez les plus petits enfants on voit quelquefois le pouls rester élevé, bien que la chaleur disparaisse.

Sueurs. — La fièvre s'accompagne parfois de sueurs; lorsque celles-ci existent, elles sont abondantes et générales, ou bien elles consistent dans une simple moiteur. Il est remarquable que les sueurs ou la moiteur ne se montrent guère qu'à la fin de la fièvre, et au moment de la décroissance de l'éruption, et qu'elles durent à peine un jour ou deux. Sauf les sueurs si peu fréquentes que nous avons notées pendant les prodromes, il est très rare d'en observer avant la décroissance de l'éruption; jusqu'à cette époque la chaleur est sèche, âcre même quelquefois.

Tout ce que nous venons de dire sur la fièvre s'applique aux cas de rougeole normale sans complications. Lorsque des affections aiguës viennent se joindre à l'éruption, la fièvre persiste ou bien augmente après avoir diminué pendant peu de jours.

4° *Forces.* — Les forces sont en général conservées pendant tout le cours de la maladie, et ce n'est guère que s'il arrive quelque complication qu'elles se dépriment, et seulement à la fin.

5° *Fonctions respiratoires.* — *Dyspnée.* — Assez rarement la respiration est accélérée dans la rougeole normale et simple; cependant on peut parfois constater de l'oppression le premier et le second jour de l'exanthème, sans que la poitrine présente à l'auscultation aucun symptôme morbide. Peut-être faut-il attribuer cette oppression à la fluxion sanguine qui a lieu sur presque toute l'étendue des voies respiratoires. Lorsque l'oppression survient à la suite de quelque complication inflam-

matoire des bronches ou du poumon, c'est toujours (dans la rougeole normale) après la période de croissance.

Toux. — Symptôme si fréquent dans les prodromes, la toux se prolonge pendant presque toute la durée de l'éruption, et lorsqu'elle ne la précède pas elle débute avec elle. Dans tous ces cas, soit dès les prodromes, soit seulement au début de l'éruption, elle prend un timbre tout spécial, elle est sonore et rauque; cette raucité n'est cependant nullement comparable à celle de certaines maladies du larynx. La muqueuse laryngée, légèrement tuméfiée, donne à la voix une sorte de résonnance peu intense, mais encore assez caractérisée pour que quelques médecins pensent reconnaître la rougeole au timbre seul de la toux; tout en admettant la valeur de ce symptôme, nous ne saurions être de cet avis, car le plus ordinairement la laryngite peu intense s'accompagne de ce même caractère.

D'une autre part, il n'est pas constant, et souvent on trouve que la toux est fréquente et sèche, ou bien seulement grasse, ou bien encore petite et peu abondante. Ailleurs les caractères de la toux sont exagérés, et elle est réellement rauque et presque croupale; alors il existe une laryngite véritable et intense sur les caractères de laquelle nous reviendrons.

Toujours est-il que la toux perd peu à peu son caractère de résonnance et devient simplement grasse et humide, et diminue de fréquence pour disparaître du sixième au huitième jour de l'éruption, rarement plus tôt ou plus tard, à moins qu'une complication ne survienne qui la prolonge ou l'augmente.

La toux est le symptôme le plus habituel de l'inflammation laryngo-bronchique qui accompagne la rougeole, et sa présence constante indique que toujours une partie quelconque de la muqueuse respiratoire est envahie en même temps que la peau. Nous dirons à la fin de ce paragraphe quelle est exactement sa valeur.

Voix. — Souvent claire et normale, la voix est souvent aussi enrouée, voilée et même rauque, ou tout-à-fait éteinte. Cette raucité est analogue à celle de la toux, c'est-à-dire qu'elle se rapproche plutôt d'une sorte de résonnance. Cependant la voix et la toux ne présentent pas toujours en même temps ce timbre particulier, c'est-à-dire que la première est quelquefois rauque lorsque la seconde est claire, tandis qu'ailleurs la voix est normale lorsque la toux est résonnante. Chez plusieurs malades ces deux symptômes coïncident. Tous deux cependant ne

pouvant dépendre dans le cas actuel que de la même lésion du larynx, on doit en conclure que cette affection peut exister sans l'un ou l'autre de ces symptômes; peut-être aussi peuvent-ils marquer deux époques différentes de la même lésion : un motif qui nous porterait à le croire, c'est que le timbre de la voix change ordinairement à une époque où celui de la toux est déjà anormal. Ainsi on le remarque rarement lorsque l'éruption s'établit, mais plutôt lors de sa décroissance; cet état dure un ou deux jours ou quelquefois plus, notamment lorsqu'il y a eu une laryngite assez intense pour déterminer des accidents sur lesquels nous reviendrons plus tard.

Auscultation. — Il est assez rare de ne pas constater quelque symptôme stéthoscopique pendant toute la durée de la maladie. Cependant nous avons noté la pureté parfaite du bruit respiratoire environ chez un cinquième de nos malades, mais toujours dans des cas où l'éruption était à la fois la plus simple et la plus discrète; dans tous les autres nous avons noté différentes altérations du bruit respiratoire, soit des râles humides plus ou moins abondants, soit seulement des craquements muqueux, soit des râles sonores seuls ou alternant avec des râles humides.

Leur abondance est variable aussi bien que leur durée; tantôt, en effet, fugitifs et rares, ils se montrent un jour pour disparaître le lendemain; tantôt abondants, occupant l'un ou l'autre côté de la poitrine, mais presque toujours les deux côtés en arrière, ils constituent un des symptômes d'une véritable bronchite qui s'accompagne quelquefois de pneumonie. Nous traiterons plus tard ce sujet, qui formera une partie de l'article des complications.

Mais nous devons remarquer que les légères altérations du bruit respiratoire, jointes à l'existence de la toux, forment un ensemble de symptômes qui indiquent évidemment une congestion et un commencement d'inflammation de toute la muqueuse laryngo-bronchique; complication presque nécessaire de la rougeole, ou plutôt phénomène faisant partie essentielle de la maladie, et ne devant être appelé complication que lorsqu'il dérange la marche normale de l'éruption, ou lorsque de phénomène secondaire il devient par son intensité phénomène principal.

Cette inflammation laryngo-bronchique, qui n'est du reste que le complément de celle que nous avons déjà notée sur les

muqueuses oculaires, nasales, et que nous retrouverons encore dans les voies digestives, n'est pas constante ni toujours générale. Il est cependant important de constater sur chaque malade et son siége et son intensité, afin de reconnaître les complications au moment où elles prennent naissance.

Or les signes qui servent à la reconnaître sont la toux et les altérations de la voix et du bruit respiratoire.

Les modifications du timbre de la voix sont le signe exclusif d'une lésion du larynx; celles du bruit respiratoire d'une lésion des bronches; la toux appartient à tous les deux. Ces remarques simples et vulgaires serviront à déterminer où siége la lésion et quelle est son intensité. Remarquons toutefois que sans altération du bruit respiratoire, la toux, quels que soient ses caractères, ne saurait signifier autre chose qu'une lésion siégeant en dehors des bronches et du poumon. Cette lésion sera, soit une laryngo-trachéite, soit une angine.

6° *Voies digestives.* — *Dents et gencives.* — Les dents conservent leur humidité et leur aspect normal, sauf dans les cas où une pneumonie vient compliquer la rougeole; alors, après l'éruption, les dents peuvent devenir sèches et fuligineuses.

Les gencives prennent le même aspect dans les mêmes circonstances; mais quelquefois, et sans complication aucune, elles deviennent grosses, rouges, se couvrent de pellicules blanches, pseudo-membraneuses, comme lactées, ou bien encore s'ulcèrent à leur bord libre et deviennent saignantes. Ces fausses membranes se montrent ordinairement pendant le maximum ou la décroissance de la rougeole; elles durent peu de jours. S'il survient une complication inflammatoire, elles persistent quelquefois, ou il s'en développe de nouvelles.

2° *Langue.* — La langue conserve toujours son humidité pendant la rougeole normale; très rarement on la rencontre collante ou sèche; son pourtour ou sa pointe seulement sont d'un rouge rosé assez vif; sa face dorsale et sa base sont souvent couvertes d'un enduit blanc ou jaune assez épais. Elle revient à l'état normal pendant la décroissance de l'éruption; très rarement elle reste naturelle pendant toute sa durée; très rarement aussi il s'y développe des aphthes, ou bien encore elle devient grosse et volumineuse, comme si l'inflammation environnante s'y propageait.

Gorge. — Le pharynx participe à la fluxion inflammatoire des muqueuses voisines. Le plus souvent il prend une cou-

leur rouge assez vive qui s'étend sur le voile du palais, ses piliers et les amygdales. Cette rougeur débute en même temps que l'éruption, ou même antérieurement à elle (1), et ne s'accompagne que rarement de tuméfaction. Ce dernier cas ne se présente que lorsque l'éruption normale de la gorge se termine par une phlegmasie plus violente, une véritable angine qui s'annonce par de la douleur à la déglutition, de la fétidité de l'haleine, et du gonflement des ganglions sous-maxillaires. Jamais ou presque jamais la tuméfaction des amygdales ne s'accompagne de la formation de fausses membranes. Rarement la congestion rubéolique de la gorge détermine un léger œdème de la luette.

Toutes ces lésions du pharynx se terminent ordinairement entre le quatrième et le septième jour de l'éruption.

Abdomen. — L'abdomen ne présente d'habitude aucun symptôme bien important; il est souple et naturel. Dans un petit nombre de cas, il est légèrement douloureux, soit dans sa totalité, soit dans les fosses iliaques; et assez généralement ces douleurs légères, qui se montrent pendant la décroissance de l'éruption et durent peu de jours, coïncident avec du dévoiement ou de la constipation, rarement avec des selles normales.

Il est peu fréquent de sentir la rate déborder les côtes : pour nous, du moins, nous n'avons noté ce symptôme que deux fois sur quarante-deux cas; remarque importante et dont nous ferons ressortir la valeur dans un autre article.

5° *Selles.* — Malgré le peu de symptômes que manifeste le ventre à son extérieur, la muqueuse digestive ne participe guère moins que toutes les autres à la fluxion inflammatoire. Cette fluxion se manifeste par une diarrhée fort peu abondante en général, et qu'on rencontre chez un assez grand nombre d'enfants. Nous avons déjà noté son existence fugitive pendant les prodromes : elle a le même caractère pendant l'éruption ; sa

(1) Heim a observé que l'éruption dans la bouche précédait celle qui se fait sur le corps. Le docteur Marc d'Espine a fait les mêmes remarques. Nous lisons dans un mémoire inédit que ce médecin a bien voulu nous communiquer que l'éruption palatine est un symptôme constant, qu'elle a été observée quelquefois avant l'éruption cutanée, et que toutes les fois que le voile du palais n'a été examiné qu'au début de celle-ci, la rougeur palatine y existait déjà.

durée est alors d'un, deux ou trois jours au plus. Bien rarement nous avons noté, après l'éruption terminée, une diarrhée abondante et subite d'un jour seulement de durée, rappelant ainsi ces phénomènes qui, à une autre époque, étaient nommés critiques.

A part ces cas, les selles sont normales, et très rarement il existe de la constipation. L'âge des malades ne nous paraît pas avoir une influence suffisante pour expliquer l'existence du dévoiement; preuve nouvelle de cette opinion, que dans ce cas la diarrhée est une conséquence de la fluxion rubéolique sur toutes les muqueuses. Cependant nous devons dire que le dévoiement peut se rencontrer à tout âge, tandis que nous n'avons pas constaté l'état normal des selles dans la rougeole avant l'âge de cinq ans.

Appétit. — Soif. — L'appétit, déjà perdu pendant les prodromes, l'est encore pendant les premiers jours de l'éruption; au moins ne l'avons-nous jamais vu conservé le jour de son apparition. Rarement il revient dès le second ou le troisième jour; le plus ordinairement les enfants redemandent à manger le cinquième ou le sixième. La soif, toujours vive dans les premiers jours de l'éruption, diminue ordinairement lorsque l'appétit revient; cependant elle persiste quelquefois un peu plus longtemps que l'anorexie.

Symptômes cérébraux. — Il est très rare de constater des symptômes cérébraux chez les enfants atteints de rougeole normale; quelquefois ils sont grognons, ou bien ils ont de l'anxiété, de l'agitation, du délire, etc. Ces phénomènes durent assez peu de temps pour ne devoir pas attirer autrement l'attention.

Rarement même il existe de la céphalalgie qui, peu fréquente chez les enfants les plus âgés, est difficilement constatée chez les plus jeunes. Lorsqu'elle existe, elle disparaît dès que l'éruption est décroissante. Il est un petit nombre de cas où la rougeole se complique d'accidents cérébraux graves. Nous en parlerons à l'article des *Complications*.

II. *Rougeole anomale.* — Les symptômes qui accompagnent l'éruption anomale de la rougeole présentent quelques variétés qu'il est utile de connaître comme complément de l'indication déjà donnée par la marche irrégulière de l'éruption.

Plusieurs de ces symptômes sont communs à toutes les complications et sont sous la dépendance immédiate de l'exanthème:

nous insisterons principalement sur ces derniers; d'autres, au contraire, appartiennent aux complications: nous les détaillerons en parlant de ces maladies.

Enfin nous devrons, dans tout ce qui va suivre, faire une distinction tranchée entre les rougeoles anomales qui débutent au milieu de la bonne santé et celles qui prennent naissance pendant le cours d'une autre affection.

Dans la première espèce, tous les symptômes sont au début à peu près semblables à ceux de la rougeole normale, et plusieurs suivent aussi la même marche pendant le même temps et sans changement appréciable: tel est l'*état des yeux et du nez*; la plupart, au contraire, persistent, augmentent ou se modifient suivant la nature et l'intensité de la complication. Ainsi la *figure* reste *rubéolique* ou seulement *inflammatoire* pendant toute la durée de l'éruption et même au-delà; elle est vivement colorée, vultueuse; quelquefois le pourtour des lèvres et du nez devient pâle pendant que les joues restent vivement colorées; ailleurs il se joint à ce facies de l'anxiété, de la tristesse, de la souffrance, de l'abattement, de l'assoupissement. Cet état existe toutes les fois que la fièvre persiste avec intensité; chez quelques enfants cependant, malgré le mouvement fébrile, la figure devient pâle ou présente des marbrures violettes; cette pâleur, qui n'arrive guère qu'après l'éruption, coïncide, en général, avec une phlegmasie aiguë ou chronique des voies digestives, ou bien encore avec une tuberculisation aiguë.

La *fièvre*, symptôme le plus important à étudier pour s'assurer du développement des complications, diminue rarement, mais ne cesse jamais avec la décroissance de la rougeole; elle persiste, souvent même augmente, c'est-à-dire que le pouls devient plus fréquent; quelquefois, dès la décroissance de l'éruption, quelquefois un peu plus tard, il perd son ampleur, devient petit, et ce symptôme est toujours de fâcheux augure; la chaleur accompagne l'accélération du pouls, elle est âcre, sèche; plus rarement que dans la rougeole normale, il survient des sueurs qui sont encore plus tardives, et se bornent d'habitude à une simple moiteur.

Il est rare de voir la fièvre s'accompagner d'un *bouffissure de la face*, qui, dans un petit nombre de cas, devient plus générale et constitue une véritable complication.

Les *forces* sont conservées pendant les premiers temps de la maladie, et ce n'est que plus tard qu'elles se dépriment, souvent

graduellement, quelquefois tout-à-coup et d'un jour à l'autre.

Presque toujours l'enfant dépérit promptement; mais cette *maigreur* ne se manifeste guère qu'après l'éruption et lorsque la complication est déjà établie depuis long-temps.

La *respiration* est souvent accélérée; l'oppression se déclare avec les rougeurs ou seulement à leur décroissance, et persiste, soit la même, soit avec augmentation, pendant presque toute la maladie. Il est des cas cependant où elle n'existe pas, lorsque, par exemple, la complication siège en dehors des voies respiratoires.

Phénomène non moins important, la *toux* existe toujours plus ou moins abondante, persiste ou augmente pendant la décroissance de l'éruption et lui survit, à moins que la complication n'ait aucun rapport avec l'appareil laryngo-pulmonaire. Ses caractères sont les mêmes que dans la rougeole normale, et elle a la même valeur; cependant, en général, son timbre rubéolique ne persiste pas plus long-temps; en effet, la maladie qui lui donne naissance n'étant plus la même, elle prend les caractères de la nouvelle affection dont elle est le symptôme: aussi devient-elle peu à peu seulement sèche et fréquente ou grasse et humide; elle ne conserve son timbre éclatant et sonore que dans les cas où il existe une laryngite.

La *voix* est aussi souvent altérée que dans la rougeole normale et de la même manière.

Les voies respiratoires sont souvent le siége d'une complication qui modifie les bruits à l'oreille; ces importantes modifications dépendent du développement d'une bronchite, d'une pneumonie ou de tubercules; nous reviendrons plus tard sur ces maladies.

Voies digestives. — Les lèvres, naturelles dans les commencements de la rougeole anomale, deviennent souvent, à une époque un peu plus avancée, c'est-à-dire pendant la période décroissante, rouges, grosses, croûteuses, gonflées, saignantes; quelquefois cet état persiste long-temps, jusqu'à la mort même; il indique presque toujours une inflammation aiguë des voies respiratoires.

Les *gencives* se recouvrent de plaques blanches, caséeuses, comme dans la rougeole normale; mais en raison de l'exsudation sanguine qui peut se faire par les lèvres et aussi par les gencives, les dents sont plus souvent fuligineuses dans cette dernière forme de la rougeole que dans la première.

La *langue* ne présente pas d'autres caractères que dans la rougeole normale : seulement elle ne revient à l'état naturel que beaucoup plus tard ; souvent même elle persiste rouge à la pointe et aux bords jusqu'à la mort du petit malade ; c'est donc un signe à rechercher que celui du retour de la langue à l'état normal ; car, dès qu'il se prononce, il indique une amélioration réelle.

La *gorge* présente le même état dans les deux espèces de rougeoles. La rougeur du voile du palais est peut-être un peu moins fréquente, tandis que l'angine véritable l'est davantage. Ici, en effet, tous les phénomènes morbides ont de la tendance à s'exagérer et à constituer des complications. Cependant nous trouvons souvent dans nos notes la gorge à l'état sain.

Beaucoup plus souvent que dans la rougeole normale, le ventre est gros, tendu, douloureux. Cette douleur, ordinairement légère, existe rarement à l'épigastre, plus souvent à l'ombilic ou dans les fosses iliaques. Indice d'une lésion de l'intestin, cet état de l'abdomen ne forme pas un ensemble constant, c'est-à-dire que les symptômes peu intenses paraissent et disparaissent facilement, bien que, somme toute, ils se montrent pendant un temps beaucoup plus long que dans la rougeole normale.

Le *dévoiement*, qui est beaucoup plus fréquent que dans la rougeole normale, succède à celui des prodromes, ou débute avec l'éruption ou seulement après elle, et dure un temps très variable.

L'*appétit* et la *soif* suivent la marche de l'appareil fébrile, c'est-à-dire que l'anorexie persiste après l'éruption, que la soif est vive, et que les symptômes durent autant que la fièvre, et souvent jusqu'à la mort.

La *céphalalgie* est assez fréquente, plus que dans la rougeole normale en tenant compte des cas où il est impossible de la constater. Elle naît assez souvent postérieurement à l'exanthème et appartient ainsi à la complication coexistante.

Les autres symptômes cérébraux sont à peu près les mêmes que dans la rougeole normale ; quelquefois cependant nous avons vu des enfants mourir avec des accidents cérébraux graves sans lésions cérébrales. Nous reviendrons plus tard sur ces faits.

Si nous résumons en peu de mots ce que nous venons de dire sur les diverses formes de la rougeole, nous voyons :

1° Que la rougeole *normale* débute pendant le cours d'une bonne santé, et a une marche déterminée ;

2° Qu'elle peut être simple, ou bien s'accompagner ou être suivie de divers accidents qui constituent des complications. Ceux de ces accidents qui sont fébriles ne prennent jamais naissance avant l'époque de décroissance des rougeurs ;

3° Que la rougeole *anormale* qui débute pendant le cours d'une bonne santé, est devenue anormale par le fait d'une maladie aiguë et fébrile qui vient la compliquer, soit avant l'apparition des rougeurs, soit pendant leur période de croissance ;

4° Que les complications qui surviennent à la suite de la rougeole normale ou anormale sont, ou des maladies aiguës et inflammatoires qui entretiennent le mouvement fébrile aigu, ou des maladies chroniques qui changent la fièvre vive de la rougeole en une fièvre hectique ;

5° Que la rougeole anormale peut débuter pendant le cours d'une autre maladie ; qu'alors ses symptômes se confondent en partie avec ceux de celle-ci, et donnent au malade un aspect qui est rarement rubéolique. Non moins grave que les autres formes, cette rougeole peut se compliquer des mêmes accidents ;

6° Enfin la rougeole survient parfois pendant les derniers jours de la vie ; alors complétement anormale, elle ne se manifeste guère que par ses rougeurs, et hâte la mort de l'enfant.

Art. V. — Diagnostic.

Les prodromes de la rougeole sont très souvent semblables aux symptômes de début d'un grand nombre d'autres maladies, en sorte qu'il est difficile de la diagnostiquer avant l'apparition de l'éruption.

Les phénomènes qui caractérisent le mieux les prodromes de la rougeole sont la fièvre, la toux, l'anorexie, la soif, la céphalalgie, le larmoiement, la rougeur et le picotement des yeux, l'enchifrènement, les éternuments, le coryza, avec un peu d'accablement le jour, ou une légère agitation la nuit. Dans les cas de ce genre, on peut présumer avec raison le développement d'une rougeole ; cependant il est possible encore que ces symptômes indiquent le début d'un coryza avec bron-

chite, d'une coqueluche ou de la grippe. On cherchera alors les éléments du diagnostic dans l'épidémie régnante et dans les antécédents connus. Ainsi, existe-t-il un grand nombre de rougeoles? L'enfant a-t-il été en contact avec des personnes malades de la fièvre éruptive? N'en a-t-il pas encore été atteint? On devra croire à son développement. Ce diagnostic sera plus positif encore si la toux prend le caractère rauque ou résonnant que nous avons indiqué ailleurs. Si l'enfant n'est pas dans ces conditions, s'il a été évidemment exposé à un refroidissement appréciable, on aura plus de raisons de supposer un coryza. L'intensité de la fièvre et des symptômes fournis par les yeux et les narines devra éloigner l'idée d'une coqueluche. Enfin, une épidémie régnante, et un mal de gorge plus considérable qu'on ne le voit dans la rougeole, pourront indiquer le début de la grippe. Il faut noter en outre que cette dernière affection est beaucoup plus rare chez les enfants que la fièvre éruptive, et doit en conséquence être moins souvent prévue.

Lorsque la rougeole s'annonce par les symptômes d'une laryngite spasmodique, le diagnostic est quelquefois impossible à établir, car l'on a vu l'éruption débuter le lendemain d'une attaque de cette laryngite sans aucun autre symptôme; mais nous devons remarquer que dans la grande majorité des cas le diagnostic peut être déduit de l'existence d'une fièvre notable, avant et surtout après l'accès de suffocation. En effet, il est rare de voir le mouvement fébrile succéder à la laryngite; ou, s'il existe, il n'est pas comparable comme intensité à celui des prodromes de la rougeole.

Si l'on constate, au début de la fièvre, du dévoiement, de la douleur de ventre, avec ou sans vomissement ou céphalalgie, on pourra craindre une fièvre typhoïde ou une entérite, et l'erreur sera difficile à éviter : aussi devra-t-on se tenir dans la réserve; toutefois ce ne sera pas sans avoir recherché si les conditions dans lesquelles se trouve l'enfant doivent faire pencher la balance d'un côté plutôt que de l'autre; ainsi on tiendra compte de l'épidémie régnante et de son caractère dominant, on s'assurera s'il y a eu contagion ou rougeole antérieure. En outre, on n'oubliera pas de rechercher s'il existe une cause d'entérite ou de fièvre typhoïde; si l'enfant tousse, et quels sont les caractères de la toux. Enfin, on se rappellera que les vomissements sont plus rares, et surtout moins répétés et moins

souvent bilieux au début de la maladie morbilleuse que de la fièvre typhoïde.

Dans les cas où la rougeole s'annonce par de la fièvre, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, et des symptômes nerveux, on peut croire au début d'une méningite ou d'une fièvre typhoïde. Alors on se rappellera qu'il est très rare de voir débuter la rougeole avec de pareils symptômes. Et l'on ne croira à son existence que si les conditions au milieu desquelles se trouve l'enfant indiquent évidemment la fièvre éruptive, et surtout si elle s'accompagne de toux rauque et résonnante.

Lorsqu'au moyen des différences précédemment indiquées on sera parvenu à établir que la maladie qui débute n'est pas un coryza, une coqueluche, une grippe, une laryngite spasmodique, une entérite, une fièvre typhoïde, une méningite, on pourra présumer qu'il doit se développer une fièvre éruptive, et il restera à décider sur laquelle des trois doit se fixer le diagnostic.

Les antécédents, les conditions au milieu desquelles se trouve l'enfant, et plusieurs des symptômes pourront mettre sur la voie : ainsi, après avoir constaté, comme nous l'avons dit, s'il y a une épidémie, s'il existe une contagion évidente, si l'enfant est vacciné, s'il a eu la variole, la scarlatine ou la rougeole, il faudra en outre s'assurer de l'existence des douleurs de reins, de la constipation, auquel cas on conclurait, *suivant* les antécédents, au développement de la variole. S'il y avait un mal de gorge et une rougeur notable des amygdales et du voile du palais, on pourrait croire à une scarlatine; enfin l'existence de la toux résonnante et férine devrait indiquer une rougeole.

Lorsque l'étude attentive des prodromes aura pu faire prévoir le développement de cette dernière affection, on devra encore rechercher les moyens de s'assurer si l'éruption sera normale ou anormale. Ce diagnostic est impossible dans le plus grand nombre des cas; toutefois on pourra présumer que la rougeole sera anormale si, après le second jour, ou plutôt après l'établissement des phénomènes généraux sous une certaine forme, il se manifeste un symptôme local important.

Le même diagnostic pourra être porté si les prodromes se prolongent au-delà de trois ou quatre jours.

Enfin il peut arriver, et ce cas n'est certainement pas le plus rare, qu'il sera impossible d'assurer positivement laquelle des

nombreuses affections que nous avons énumérées se développe : il faut alors se tenir dans la réserve, suspendre son diagnostic; mais surveiller attentivement les symptômes locaux pour s'assurer qu'il ne s'établit pas une lésion de quelque viscère.

Lorsque la rougeole est secondaire, il est plus difficile encore, pour ne pas dire impossible, de la prévoir : ses symptômes précurseurs se confondent souvent avec ceux de la maladie primitive, ou ne se manifestent que par un mouvement fébrile qui n'a rien de caractéristique. Les antécédents peuvent seuls mettre sur la voie.

Il existe ici une autre difficulté. Dans la rougeole anomale primitive les prodromes sont modifiés par la complication future seulement; au contraire, lorsqu'elle est consécutive, les changements qu'ils éprouvent sont sous l'influence de la maladie antérieure; et si dans ces cas la rougeole doit être compliquée, il y aura double cause pour que l'éruption soit anomale, ce qui jette beaucoup d'obscurité sur le diagnostic.

Aussi regardons-nous comme bien difficile, sinon même impossible, d'en poser les règles.

L'erreur est moins facile lorsque l'exanthème est déclaré que pendant ses prodromes; cependant elle est encore possible, et l'examen ne doit pas être superficiel. En effet, s'il est vrai que les rougeurs rubéoliques aient des caractères assez tranchés pour être facilement reconnaissables, il n'est pas moins véritable qu'il est des cas où elles peuvent être aisément confondues avec celles d'autres éruptions, ou méconnues au milieu de plusieurs développées simultanément.

Lorsqu'on est en doute sur la nature de l'éruption rubéolique, il ne faut pas oublier quelques uns des caractères qui la distinguent de toute autre : les taches sont peu étendues; morcelées, déchiquetées sur leurs bords, légèrement saillantes; isolées les unes des autres, elles ne se réunissent pas en larges plaques, mais quelquefois en demi-croissants irréguliers.

Lorsque la nature de l'éruption qu'on a sous les yeux inspire des doutes, il faut toujours rechercher les caractères que nous venons d'énumérer, et qui sont pathognomoniques de la rougeole.

Cependant nous avons déjà dit (tome I), et nous le répétons ici, que la roséole se confond quelquefois avec certaines rougeoles anomales et simples. La forme, la couleur, la distribu-



tion et la marche des taches sont à peu près les mêmes; le mouvement fébrile est presque nul, et l'on doit rester dans le doute sur le diagnostic de ces éruptions, à moins qu'une épidémie régnante ne vienne démontrer leur nature rubéoleuse.

Mais qu'il y ait épidémie ou non, nous aimerions à confondre toutes ces formes de transition en une seule, qui serait à l'éruption morbilleuse ce qu'est la varicelle à la variole. En effet, la varicelle sporadique est aussi distante de la petite-vérole que la roséole l'est de la rougeole; et si l'on a trouvé une raison suffisante pour réunir en un même groupe les éruptions varioleuses et varicelleuses d'après ce fait qu'on les voit se développer simultanément pendant des épidémies, une raison pareille existe pour ranger dans une même catégorie la roséole et la rougeole.

Nous avons déjà parlé ailleurs des opinions des médecins allemands qui considèrent la roséole (Roetheln) comme une variété de la scarlatine; nous croyons, en effet, qu'on a décrit sous ce nom plusieurs cas de scarlatine anomale et de véritable roséole. Marcus avait établi entre la roséole et la scarlatine les rapprochements que nous venons de faire entre la variole et la varicelle.

La variole et la scarlatine, à leur début, peuvent quelquefois simuler la rougeole. Ainsi certaines rougeoles boutonneuses ressemblent aux papules de la variole; mais on doit noter que ces dernières sont plus petites que celles de l'exanthème morbilleux, et en outre la rougeole est boutonneuse sur toute la surface du corps, tandis que la variole n'est pas long-temps papuleuse à la fois sur les membres et sur la face; lorsqu'il en est ainsi, on peut encore aisément trouver quelques vésicules bien formées au milieu des papules du visage. Enfin, s'il restait quelques doutes, on puiserait les éléments de diagnostic dans les antécédents et dans la nature des prodromes, ainsi qu'il a été dit plus haut.

La scarlatine, à son début, se confond plus aisément que la variole avec l'éruption morbilleuse; ses taches, en effet, sont isolées et un peu morcelées; mais il faut noter qu'elles ne sont pas saillantes, qu'elles sont plus étendues que celles de la rougeole et se réunissent très rapidement en larges plaques. En outre elles présentent un pointillé que n'ont jamais les rougeurs rubéoleuses.

La distinction est beaucoup plus difficile que dans tous les

cas précédents lorsque plusieurs éruptions se réunissent sur le même individu. Nous croyons, en effet, que c'est ainsi que l'on doit considérer quelques rougeoles dont l'éruption s'éloigne beaucoup sur certaines parties du corps de la description que nous avons donnée. Ainsi nous avons vu plusieurs malades dont les rougeurs régulières et arrondies étaient confluentes sur l'abdomen et les mains ou même restaient isolées et semblables à celles de l'érythème; d'autres fois elles avaient l'apparence de plaques d'urticaire, c'est-à-dire qu'elles étaient larges de plusieurs pouces et saillantes, d'un rose pâle, tandis que sur les autres parties du corps les taches étaient franchement rubéoliques.

Ces formes, qui s'éloignent beaucoup de la rougeole simple, nous semblent n'être, en effet, que la réunion, sur le même enfant, de plusieurs maladies éruptives; elles seraient pour nous des complications de rougeole et d'érythème, de rougeole et d'urticaire, etc.

La tendance de la rougeole à s'unir à diverses autres éruptions est encore prouvée par un certain nombre de faits qui laissent dans l'indécision de savoir si on a sous les yeux une rougeole ou une scarlatine. Les rougeurs tiennent alors pour la forme et la disposition le milieu entre ces deux éruptions, et présentent des caractères appartenant à chacune d'elles, tandis que, d'autre part, les symptômes généraux ou plutôt les autres symptômes locaux participent aussi de l'une et de l'autre.

Pour nous, toutes ces formes de pseudo-rougeole sont des maladies hermaphrodites qui, participant des caractères de deux maladies, servent à établir le passage et la gradation entre elles, ou plutôt constituent de véritables complications.

Pour établir le diagnostic dans les cas de cette nature, il faut toujours rechercher les caractères propres à chaque éruption dans différentes parties du corps, et l'on constatera dès lors assez facilement dans un point les taches de la rougeole, et dans un autre les rougeurs de la scarlatine ou les pustules de la variole. Nous reviendrons encore sur ce point à l'article des complications.

Enfin il est des cas rares où la nature de l'éruption reste douteuse parce qu'elle se fait sur la peau couverte d'une abondante desquamation; alors les taches sont en partie cachées par l'épiderme soulevé ou opaque. Il en résulte, au premier abord, une apparence singulière et d'autant plus trompeuse que la

rougeole est dans ces cas réellement anomale. Il suffit, du reste, d'indiquer cette cause d'erreur, qui n'en sera plus une dès qu'on examinera l'exanthème avec un peu d'attention, en ayant soin de soulever les lambeaux d'épiderme qui recouvrent une partie des taches.

Art. VI. — Caractères anatomiques. — Nature. — Siége.

Il est difficile d'avoir des notions exactes sur les lésions anatomiques de la rougeole, parce que les complications locales si nombreuses qui l'accompagnent entremêlent leurs caractères à ceux qui appartiennent à la fièvre éruptive elle-même, et surtout parce que la plus fréquente de toutes, la pneumonie, qui est fébrile, doit modifier l'état du sang. Il est donc nécessaire de rechercher les cas simples, et l'on sait déjà que la rougeole simple se termine presque toujours par la guérison. Deux fois cependant nous avons vu la mort survenir sans aucune complication importante; de ces deux cas il est résulté pour nous la conviction que le sang subit une détérioration notable, et qui est analogue à celle qu'on rencontre dans les autres fièvres éruptives et dans l'affection typhoïde.

Dans l'un des deux cas il s'agit d'une fille de cinq ans et demi qui est prise d'une rougeole au milieu de la bonne santé; l'éruption suit ses périodes; mais après elle la fièvre et la toux persistent, avec abattement, inappétence, prostration et dévoiement. Au quinzième jour de la rougeole, il se développe une éruption très discrète de varicelle. Le seizième, il survient des vomissements subits, et la mort a lieu le lendemain matin, presque instantanément.

A l'autopsie, nous trouvons un ramollissement et une coloration rouge vineuse de tous les organes; le sang, qui nulle part ne s'était pris en caillots, était d'un rouge vineux, et semblait avoir imbibé et pénétré tous les tissus, c'est-à-dire toutes les muqueuses (excepté l'iléon et le jéjunum), le cœur et les vaisseaux qui en partent, le poumon, le foie, les membranes et la substance cérébrale.

L'autopsie ayant été faite au mois de janvier et peu après la mort, la putréfaction ne pouvait être la cause de cette imbibition sanguine générale. D'une autre part, les accidents rubéoliques avaient persisté après l'éruption et ne pouvaient être attribués à une varicelle très discrète; nous avons donc été forcés de rapporter à la rougeole l'altération du sang constatée à l'autopsie.

Dans notre second exemple, il s'agit d'un garçon de quatre ans pris de rougeole au milieu de la bonne santé, et mort au septième jour de la maladie, l'éruption existant encore à l'état de taches d'un rouge jaunâtre terne. L'injection des organes, la liquidité du sang se retrouvaient comme dans l'autre sujet, mais à un degré moins tranché. Quelques caillots décolorés existaient dans le cœur. Il y avait de plus un développement considérable des follicules intestinaux.

Remarquons enfin qu'en général l'entérite folliculeuse est commune dans la rougeole comme dans les autres fièvres éruptives; elle l'est moins toutefois que les autres espèces de lésions intestinales.

La rougeole est donc une maladie générale qui se manifeste à l'extérieur par un mouvement fébrile et une inflammation de la peau et des muqueuses.

Quel est le siége spécial de la phlegmasie cutanée? Question difficile à résoudre, et sur laquelle nous n'avons que des données hypothétiques. L'aspect des rougeurs, l'absence de la douleur locale, indiquent que l'affection est superficielle, et que le chorion ne participe en rien à l'inflammation. Le gonflement et la forme des taches semblent prouver que l'hypérémie sanguine se fait dans un tissu susceptible d'augmenter de volume et de limiter cette congestion. En outre, la rareté de la desquamation, et des infiltrations consécutives, semblent, aussi bien que l'aspect de l'éruption, exclure l'idée que la maladie siège dans le réseau lymphatique. De cette sorte il est probable que l'inflammation réside dans le réseau vasculaire de la peau, ou si l'on veut dans les couches profondes du corps muqueux.

Si nous suivions l'analogie, nous admettrions en outre que la phlegmasie des muqueuses occupe spécialement le corps muqueux de ces membranes, et que c'est peut-être à cette cause qu'il faut attribuer la forme de leur inflammation, qui est plus souvent érythémateuse que pseudo-membraneuse ou folliculaire.

Art. VII. — Complications.

La rougeole se manifeste par une inflammation ou fluxion inflammatoire de la peau et de toutes les muqueuses. La marche normale de la maladie dépend d'un équilibre conservé entre ces deux sortes de fluxions. Celle qui se fait sur la peau doit en général dominer : si l'équilibre est rompu par une cause quel-

conque, soit accidentelle, soit inhérente au malade; si la prédominance inflammatoire se fait sur les muqueuses, il en résultera le développement d'une phlegmasie de ces membranes.

De là il est facile de prévoir que c'est surtout sur l'appareil des membranes muqueuses que porteront les complications inflammatoires de la rougeole, que la broncho-pneumonie, la pharyngo-laryngite et les inflammations intestinales seront de toutes les plus fréquentes.

La rougeole reconnaît en outre un certain nombre d'autres complications qui dépendent sans doute de la nature même de la maladie et de la constitution individuelle. Or, cette nature nous est, quant à présent, tout-à-fait inconnue; nous savons que la maladie est générale; nous savons aussi par quels symptômes extérieurs elle se traduit, mais rien ne nous indique en quoi elle consiste : rien par conséquent ne peut faire prévoir les complications qui résultent de la nature même de la maladie; nous devons donc les rechercher avec soin, bien déterminer leur existence; ces faits étant reconnus et acceptés, ils nous serviront à confirmer les opinions que nous avons déjà émises sur la nature intime de la maladie qui nous occupe.

I. *Broncho-pneumonie.* — Dans l'étude qui va suivre, nous parlerons simultanément de la bronchite et de la pneumonie comme complications de la rougeole : ces deux inflammations sont, il est vrai, différentes, et comme siége et comme gravité; cependant il est bien difficile de les isoler, parce qu'elles coexistent à peu près constamment.

L'une est toujours le principe de l'autre, et leurs symptômes se confondent tellement, qu'il n'est pas souvent possible de dire exactement quel jour une bronchite rubéolique a passé à l'état de pneumonie.

Pour ces raisons, nous nous croyons donc assez justifiés de comprendre ces deux affections dans une même étude qui doit n'être ici qu'un aperçu : mais aussi nous ne devons pas oublier qu'il est des cas où la bronchite existe seule dans la rougeole; qu'il en est d'autres beaucoup plus rares où la pneumonie est indépendante d'une inflammation bronchique; enfin, que dans le plus grand nombre, c'est la phlegmasie pulmonaire qui est grave et importante.

Nous aurons donc soin, tout en réunissant ces deux maladies, d'indiquer ce qui appartient à chacune.

Fréquence. — De toutes les complications de la rougeole, la

broncho-pneumonie est, sans contredit, la plus fréquente. Ainsi, nous comptons 24 bronchites, dont plusieurs graves, 7 pneumonies sans bronchite, dont trois lobaires, et 58 broncho-pneumonies lobulaires; plusieurs de ces dernières étaient assez peu étendues pour ne pas se manifester par les signes habituels de l'hépatisation.

Caractères anatomiques. — La bronchite ne présente rien de plus spécial que ce que nous en avons dit dans notre chapitre sur cette affection. Elle siége soit dans les grosses bronches, soit dans les plus petites, mais plus souvent dans ces dernières, et plus fréquemment à la base qu'au sommet. Ses produits sont un mucus plus ou moins visqueux, blanc et aéré, ou un muco-pus d'apparence assez variable, rarement des fausses membranes. Ses caractères anatomiques consistent en une simple arborisation, ou bien une rougeur d'intensité variable, quelquefois même avec boursouflement et ramollissement de la muqueuse; jamais nous n'avons observé d'ulcérations, mais assez souvent une dilatation des petites bronches dont le calibre augmentait ou restait le même; la dilatation avait parfois la forme de vacuoles.

L'intensité de la bronchite offre un certain rapport avec la durée de la maladie; toutefois, il faut faire le départ de l'espèce de lésion. Ainsi, le ramollissement et la dilatation surviennent lorsque la bronchite a duré un certain temps; pour nous, nous n'avons jamais constaté cette dernière lésion que lorsque l'enfant était mort après le dixième jour au moins de l'inflammation de ces conduits. La dilatation en vacuoles ne survient qu'à une époque encore beaucoup plus éloignée; au contraire, la rougeur se rencontre à peu près à toutes les époques de la maladie.

Les produits de l'inflammation bronchique varient aussi suivant la durée de la complication : celle-ci est-elle pseudo-membraneuse, elle entraîne la mort plus rapidement. Il ne nous est jamais arrivé de trouver une fausse membrane dans les bronches passé le sixième jour de la bronchite rubéolique. En général aussi, plus la phlegmasie des bronches a été prolongée, plus les liquides ont revêtu l'apparence puriforme. Il ne faut cependant pas attacher une valeur absolue à ces résultats.

La pneumonie qui accompagne la rougeole est lobulaire, il est très rare de la rencontrer lobaire; nous l'avons presque toujours vue occuper les deux poumons, soit également l'un et l'autre, soit plus étendue à droite qu'à gauche.

Cette pneumonie domine presque toujours à la partie postérieure des poumons, quelquefois bornée aux lobes inférieurs, plus souvent étendue aux deux lobes, et souvent générale, c'est-à-dire qu'on trouve des noyaux de pneumonie, soit isolés, soit réunis dans tous les lobes des deux poumons chez le même malade. Dans le cas où la pneumonie existe dans tous les lobes d'un poumon, elle est ordinairement plus étendue à la base; rarement au sommet : quelquefois elle est à peu près également développée dans ces deux points.

Il est important de remarquer que la pneumonie est très souvent mamelonnée, et que, relativement aux inflammations pulmonaires qui accompagnent les autres maladies, celle de la rougeole arrive plus fréquemment jusqu'au troisième degré et jusqu'à la formation d'abcès : en sorte qu'il y a près de la moitié des malades qui, à l'autopsie, présentent l'un ou l'autre de ces degrés. La suppuration est même quelquefois très étendue; nous avons ainsi vu des poumons contenir quinze, vingt abcès, et plus de différentes dimensions. Cependant, en général, le second degré l'emporte en étendue plus encore qu'en fréquence.

La pneumonie partielle et la pneumonie généralisée, fréquentes comme elles le sont toujours, se rencontrent cependant moins souvent dans la rougeole que dans les autres maladies.

En résumé, la pneumonie rubéolique a de la tendance 1° à se disséminer dans toute l'étendue des deux poumons; 2° a revêtir la forme mamelonnée; 3° à arriver jusqu'au troisième degré et même jusqu'à suppuration.

Ces remarques, sans être très générales, sont cependant fréquemment véritables.

Époque d'apparition. — Il y a trois époques bien distinctes de la rougeole pendant lesquelles peut se développer la broncho-pneumonie : 1° pendant les prodromes ou les premiers jours de l'éruption; 2° pendant la décroissance de l'exanthème; 3° après celui-ci et lorsque la rougeole est guérie en tant qu'éruption.

C'est surtout pendant la première époque que se développe la broncho-pneumonie; le nombre des inflammations pulmonaires est incontestablement plus fréquent à cette période qu'aux deux autres réunies.

Viennent ensuite celles qui se développent pendant la décroissance de la rougeole, et enfin pendant la convalescence.

Cette division, que nous établissons ici, à une grande impor-

tance, comme on peut le prévoir, d'après les détails dans lesquels nous sommes entrés antérieurement.

En effet, si, au milieu de la bonne santé, le début de la pneumonie coïncide avec celui de la rougeole, ou seulement avec l'éruption elle-même, il en résultera presque nécessairement une irrégularité dans la marche des rougeurs; d'où il suit que le plus grand nombre des rougeoles compliquées sont des rougeoles anomales. Il est bien entendu que la bronchite légère, ou quelques noyaux de pneumonie n'ont pas une telle puissance. Nous parlons ici d'une bronchite ou d'une pneumonie assez graves pour produire un mouvement fébrile, et caractérisées par des râles étendus et abondants.

Toutes les pneumonies qui naissent à cette époque sont-elles rubéoliques, et ne doit-on pas considérer l'enfant comme étant sous l'influence de deux affections qui se sont développées simultanément, mais indépendamment l'une de l'autre? Cette dernière remarque est vraie pour un certain nombre de malades, et nous le croyons, parce que c'est dans de telles circonstances que nous avons constaté la pneumonie lobaire dans la rougeole; tandis que la pneumonie qui débute pendant l'éruption elle-même est toujours lobulaire.

Cependant il n'en est pas constamment ainsi, ou tout au moins ces deux maladies simultanées ont exercé une influence réciproque l'une sur l'autre, puisque la rougeole est toujours anomale et la pneumonie presque constamment semblable à celle que nous avons décrite sous le nom de pneumonie secondaire.

Ces deux affections doivent donc être considérées et traitées comme étant sous la même influence.

La broncho-pneumonie, qui se développe pendant la décroissance de l'éruption, est essentiellement sous sa dépendance et n'altère pas sa marche.

Celle qui se développe pendant la convalescence, c'est-à-dire du douzième au vingtième jour de la maladie, ou même plus tard, n'a aucune influence sur la rougeole, et même n'est pas toujours sous sa dépendance : ainsi, la santé générale s'est-elle rétablie d'une manière complète entre les deux maladies, l'indépendance entre elles est très évidente. Nous en trouvons, du reste, la preuve dans la marche de la maladie qui est souvent celle d'une pneumonie franche, primitive et par conséquent lobaire dans le plus grand nombre des cas.

Il n'en est plus de même si la phlegmasie se développe chez

un enfant dont la rougeole a été suivie de différentes complications, et chez lequel le mouvement fébrile n'a jamais disparu d'une manière absolue et complète. Dans ces cas, que la pneumonie soit directement sous la dépendance de la rougeole, ou indirectement par l'intermédiaire d'autres complications, sa forme est lobulaire et sa marche identique à celle de la pneumonie qui se développe pendant la décroissance de la rougeole.

Tout ce que nous venons de dire jusqu'à présent s'applique à la fièvre éruptive survenue pendant le cours d'une bonne santé. Dans plusieurs de ces cas, la maladie n'est qu'une bronchite intense probablement mélangée de quelques noyaux inappréciables à l'oreille, de pneumonie lobulaire; quelquefois même cette première inflammation existe seule et est assez grave pour déterminer la mort : dans le plus grand nombre des cas, la bronchite et la pneumonie sont mélangées.

Lorsque la broncho-pneumonie est la complication d'une rougeole secondaire, les mêmes différences existent pour l'époque d'apparition de cette complication ; mais ordinairement la pneumonie domine.

Les *symptômes* qui appartiennent en propre à la bronchite ou à la broncho-pneumonie rubéolique sont les mêmes que ceux décrits ailleurs : des râles plus ou moins abondants et humides, de la respiration bronchique disséminée ou bien étendue à une partie plus ou moins grande de la poitrine, du retentissement de la voix, de la matité, etc. Nous ne devons pas nous étendre sur ce sujet, et ce que nous avons dit sur les symptômes qui accompagnent la rougeole anomale suffit pour faire reconnaître les phénomènes généraux qui accompagnent la broncho-pneumonie rubéolique.

La forme de la complication répond à celles que nous avons déjà établies sous les noms de *Bronchite secondaire bénigne, Bronchite suffocante* (cette dernière est assez rare), *Pneumonie secondaire aiguë, Pneumonie cachectique* (cette forme n'existe que dans les cas où la rougeole est survenue chez des enfants déjà cachectiques). Enfin la pneumonie de la rougeole se prolonge quelquefois pendant un temps assez long, et prend l'apparence chronique. Dans plusieurs cas de ce genre, nous avons cru pendant la vie à une tuberculisation pulmonaire, et nous n'avons trouvé à l'autopsie que des abcès du poumon. Le diagnostic est alors, en effet, très difficile. Nous chercherons plus tard à donner quelques conseils pour y arriver. (V. *Tuberc. pulm.*)

Pronostic. — La broncho-pneumonie est une cause des plus fréquentes, sinon des plus efficaces, de la mortalité à la suite de la rougeole; à peine avons-nous vu guérir un malade sur quatre ou sur cinq, tandis que le retour à la santé est la règle générale dans la rougeole simple. Il faut dire cependant qu'il se joint souvent d'autres complications qui concourent pour leur part à la terminaison fatale.

Il faut encore tenir compte de l'état antérieur; car la pneumonie qui survient pendant le cours d'une rougeole anomale et secondaire ne guérit guère qu'une fois sur huit. Au contraire, lorsque la pneumonie est la seule maladie qui complique la rougeole primitive, la guérison est plus fréquente que la mort, et on ne voit mourir qu'un seul enfant sur trois ou quatre.

La bronchite est toujours une complication peu grave, à moins qu'elle ne devienne suffocante ou pseudo-membraneuse.

Causes. — Quelles sont les influences sous lesquelles la rougeole se complique de pneumonie?

La rougeole qui s'accompagne d'une éruption ou plutôt d'une congestion de toute la muqueuse laryngo-pulmonaire, est par cela même prédisposée à se compliquer de pneumonie, et l'on conçoit parfaitement que par la marche seule de la maladie, et sans cause appréciable, l'inflammation soit plus violente sur les bronches que sur la peau; cette opinion acquiert un nouveau degré d'évidence par ce fait que l'exanthème est ordinairement anormal dans les cas de cette nature.

Cette explication fait voir pourquoi, malgré nos efforts, nous n'avons pu, dans le plus grand nombre des cas, déterminer la cause efficiente de la pneumonie. Cependant quelquefois les parents nous ont assuré que l'aggravation avait succédé à un refroidissement subit. (T. I., p. 115.)

Nous sommes donc portés à croire qu'un refroidissement subit peut déterminer la rétrocession de l'exanthème et le développement d'une pneumonie; mais nous regardons la dernière partie de la proposition comme beaucoup plus positive que la première.

Au nombre des causes prédisposantes, nous devons, en première ligne, placer l'âge : ainsi la pneumonie est plus fréquente chez les plus jeunes enfants que chez les plus âgés; chez ces derniers au contraire, lorsqu'il y a complication de broncho-pneumonie, il est plus habituel de voir dominer la bronchite.

Stomatite. — Si nous en jugeons d'après nos seules notes,

la stomatite serait une complication très rare de la rougeole; car nous n'en avons constaté que deux (nous ne parlons pas des stomatites qui se terminent par gangrène). Cependant plusieurs pathologistes indiquent la coïncidence de ces deux affections, et l'on a décrit des épidémies de rougeole compliquée d'inflammation de la muqueuse buccale : il en a existé à l'hospice des Orphelins et à l'hôpital des Enfants. Dans l'une de ces épidémies observées par M. Kapeler (1), à l'hospice des Orphelins, dans l'été de 1826, la cautérisation par le nitrate d'argent amena une guérison rapide.

Nous ne pouvons nous étendre davantage sur cette complication, sur laquelle nous n'avons aucune donnée personnelle; on trouvera du reste à notre chapitre *Stomatite* toutes les indications nécessaires pour les cas où l'on rencontrerait cette affection dans le cours d'une rougeole.

Nous devons rapprocher de la stomatite une sorte d'inflammation de la langue que nous avons vue devenir rouge, grosse, épaisse; elle avait peine à sortir de la bouche. Cette complication est rare et peu grave, il nous suffit de la mentionner.

III. *Pharyngo-laryngite.* — Nous avons déjà dit que l'éruption se propage sur le voile du palais, et que le timbre de la toux et de la voix indique une véritable lésion du arynx; nous devons ici consigner quelques remarques sur les cas où cette inflammation est assez violente pour devenir une complication.

Fréquence. — On comprend que la limite entre l'éruption sur les muqueuses et leur inflammation est difficile à établir dans un certain nombre de cas; l'intensité des symptômes et les lésions rencontrées à l'autopsie nous ont servi de guide. En agissant ainsi, nous avons trouvé 40 pharyngites et 35 laryngites; ces deux affections étaient réunies sur 16 enfants, en sorte que nous comptons 24 pharyngites, 19 laryngites et 16 pharyngo-laryngites.

Si les phlegmasies de la gorge dominent dans nos observations, nous croyons devoir l'attribuer à l'influence d'épidémies scarlatineuses qui régnaient conjointement avec celles de rougeole (voyez la fin de ce chapitre), car nous restons convaincus que la laryngite est plus spéciale à la rougeole que la pharyngite; nous en avons pour preuve :

1° L'opinion de nos devanciers;

(1) *Journal général des hôpitaux*, 2e année, 1829, p. 81.

2° La bénignité constante de la pharyngite;

3° La prédominance des laryngites lorsque l'épidémie de scarlatine ne coïncide pas avec celle de rougeole.

Caractères anatomiques. — La pharyngite est presque toujours légère, et ne consiste que dans la rougeur et le gonflement très peu intense des amygdales et du voile du palais; cependant nous l'avons vue une fois beaucoup plus grave, et dans une rougeole anormale survenue pendant le cours d'un ramollissement intestinal, nous avons constaté à l'autopsie une vaste inflammation de tout le pharynx s'étendant à peine dans le larynx, et consistant dans une rougeur vive avec ramollissement et formation de plusieurs ulcérations et érosions; une seule malade nous a présenté une angine pseudo-membraneuse assez peu intense.

Dans le larynx, au contraire, la maladie revêt plus facilement une forme assez grave, et l'autopsie démontre plus habituellement des inflammations assez intenses, surtout des ulcérations, des érosions ou même des fausses membranes; cependant la phlegmasie est quelquefois légère ou même rentre dans la classe de celles que nous avons décrites (page 410 du premier volume) et qui se manifestent par des symptômes sans que le larynx présente aucune lésion (1).

En outre les *symptômes* de la laryngite ne sont pas toujours d'accord avec l'intensité de la lésion. Les plus habituels sont la raucité de la toux et de la voix à divers degrés et allant quelquefois jusqu'à l'extinction presque complète; rarement la toux est éclatante et métallique. Il s'y joint parfois une douleur laryngée ou trachéale soit à la pression, soit pendant la toux, qui est alors déchirante.

Toutes les laryngites dont nous venons de parler rentrent dans les classes de celles qui sont érythémateuses, ulcéreuses ou pseudo-membraneuses décrites dans le premier volume de cet ouvrage. La laryngite spasmodique n'est pas très rare non plus; nous avons déjà dit que cette complication peut se montrer au début, et tromper ainsi sur la nature de la maladie qui doit suivre; dans d'autres cas plus rares, elle peut se dévelop-

(1) Nous vous trouvé des ulcérations ou des érosions dans un peu moins de la moitié des cas, des fausses membranes dans le cinquième; dans le sixième des cas, l'inflammation était simple; une seule fois elle était œdémateuse; dans le cinquième des cas, l'autopsie ne révéla aucune lésion.



per pendant l'éruption elle-même ou après sa terminaison. Nous citons ici lo seul fait que nous ayons eu occasion d'observer, et qu'on peut considérer comme un exemple de laryngite spasmodique survenu dans le cours d'une laryngite rubéolique.

Une fille de quatre ans est prise au premier jour de l'éruption d'une rougeole normale de toux rauque à timbre variable, et simulant parfois l'aboiement d'un jeune chien : la voix était enrouée. Cet état persista pendant environ quinze jours, avec variations et diminution progressive; puis pendant deux jours la toux resta simplement grasse, avec une légère raucité par intervalles; alors et tout-à-coup la voix fut complétement éteinte; la toux rauque, semblable à celle d'un chien enroué, fréquente, revenait par quintes violentes, croupales, accompagnées d'accès de suffocation. Deux accès pareils ont lieu un soir et le lendemain matin. Dans l'intervalle, la toux reste rauque, la voix éteinte; mais il n'y a pas suffocation. On applique deux sangsues qui coulent abondamment; depuis ce moment les quintes et les accès de suffocation ne reparurent plus; la toux resta rauque, mais moins abondante. Peu à peu ces caractères diminuèrent; la toux perdit sa raucité en devenant grasse; la voix revint peu à peu; et le quatorzième jour après la recrudescence de ces derniers accidents, la toux était presque nulle et la voix normale. L'enfant mourut vingt-quatre jours plus tard d'une autre affection. Le larynx était parfaitement sain.

La pharyngo-laryngite n'a que peu ou pas d'influence sur la marche de l'éruption, et rarement sur les symptômes qui l'accompagnent; nous l'avons vue cependant coïncider avec une recrudescence de la fièvre, assez violente pour faire présumer le début d'une autre affection qui ne se développa que beaucoup plus tard.

Apparition. — L'angine pharyngée ou laryngée apparaît d'habitude pendant la décroissance de la rougeole et du quatrième au treizième jour de l'éruption; il est rare de la voir se montrer plus tôt, il est rare aussi qu'elle se développe plus tard. Cependant, chez un enfant de trois ans, les signes d'une pharyngo-laryngite ne survinrent que le vingt-septième jour de l'éruption. Nous nous sommes demandé si, dans ce cas, ils étaient bien sous l'influence de l'exanthème. L'enfant ne s'était pas guéri depuis la rougeole jusqu'au début de la laryngite, il avait eu une pneumonie lobulaire et une contracture des extrémités.

Lorsque la phlegmasie envahit à la fois le pharynx et le larynx, les deux maladies débutent simultanément ou indifféremment l'une après l'autre; elles se suivent alors à peu de jours de distance.

Durée. — On ne peut pas chercher à déterminer la durée de

la complication chez les sujets qui ont succombé à une époque où elle existait encore, car la mort a toujours été déterminée par une autre cause plus puissante. Chez les enfants qui ont guéri, c'est ordinairement du quatorzième au vingt-cinquième jour de l'éruption que nous avons vu disparaître la laryngite.

Pronostic. — La pharyngite et la laryngite ont ordinairement peu d'importance, ou tout au moins ne concourent à la mortalité que pour une faible part; en effet, les symptômes sont rarement graves et les lésions d'ordinaire peu intenses. Une preuve non moins évidente de la bénignité de cette maladie est la guérison d'enfants qui nous offraient des symptômes graves de laryngite, pendant qu'ils succombaient à une autre affection.

Causes. — La pharyngo-laryngite se rencontre dans toutes les espèces de rougeoles, normales ou anormales, survenues pendant la bonne santé ou pendant le cours d'une autre affection; elle est plus fréquente cependant, comme toutes les complications, dans la rougeole anormale que dans celle qui suit régulièrement ses périodes. Les autres causes sont les mêmes que celles déjà détaillées aux chapitres de la pharyngite et de la laryngite.

Phlegmasies et ramollissements des intestins. — *Fréquence.* — Après les inflammations pulmonaires, les lésions de la muqueuse intestinale sont les complications les plus fréquentes de la rougeole. C'est ainsi que, chez les enfants, il est prouvé que la fluxion inflammatoire déterminée par la rougeole existe non seulement sur la peau, mais encore sur toutes les muqueuses (1).

Caractères anatomiques. — *Symptômes.* — Nous ne répéterons pas ici tout ce que nous avons dit dans le premier volume de cet ouvrage. Les lésions anatomiques n'offrent rien de plus spécial (2), et les symptômes sont aussi les mêmes; nous nous contenterons de rappeler que le dévoiement, la tension et le développement de l'abdomen, etc., n'indiquent pas nécessaire-

(1) 46 enfants nous ont offert soit les symptômes, soit les lésions caractéristiques de ces maladies.

(2) Un tiers environ des malades nous a présenté à l'autopsie une inflammation érythémateuse de la membrane muqueuse. Un cinquième nous a offert une entéro-colite folliculeuse, un septième la forme pseudo-membraneuse, un septième la forme ulcéreuse, un quart un ramollissement.

ment une colite ou une entéro-colite; on voit des enfants qui ont un dévoiement abondant, et qui, à l'autopsie, ne présentent aucune lésion appréciable du tube digestif; d'autres, au contraire, ont des lésions graves et n'ont présenté qu'un petit nombre de symptômes.

Ces remarques doivent inspirer de la réserve lorsque, au lit du malade, on trouve que la rougeole est suivie d'un dévoiement abondant; l'existence d'une inflammation doit être présumée, mais non affirmée.

Quoi qu'il en soit, il existe certainement un rapport entre cette diarrhée et la rougeole. Exagération du dévoiement léger que nous avons noté dans l'exanthème simple, établissant le passage entre lui et les colites réelles, elle est la preuve de l'hypersécrétion muqueuse de la membrane et de la fluxion qui s'est opérée sur elle.

On nous excusera donc si nous rangeons toutes les diarrhées très abondantes que nous avons observées après la rougeole, parmi ses complications inflammatoires siégeant dans le tube digestif. Nous regardons comme telles toutes celles qui se développent soit pendant les prodromes, soit pendant l'éruption, soit à sa suite, sans qu'il ait existé d'intervalle entre la fièvre éruptive et le début de la complication.

Il n'est pas besoin de dire qu'on doit en distinguer soigneusement les colites qui, antérieures à la rougeole, ne sont pas sous sa dépendance et qui, loin de la compliquer, sont compliquées par elle.

La forme symptomatique la plus commune de beaucoup est la normale secondaire aiguë; viennent ensuite les formes chronique et cachectique, puis les formes dysentérique et typhoïde (1).

Rapports avec la rougeole. — Les entéro-colites ont, en général, fort peu d'influence sur les symptômes de la rougeole; il est rare de les voir modifier la marche normale du mouvement fébrile; quelquefois cependant leur apparition coïncide avec une

Quelques uns de ces malades offraient plusieurs de ces lésions réunies; un petit nombre n'avaient aucune lésion, bien qu'ils aient présenté les symptômes de l'entéro-colite.

(1)

Forme normale secondaire aiguë.	37
Formes chronique et cachectique.	6
Forme dysentérique.	2
Forme typhoïde.	1

élévation assez considérable du pouls et un accroissement de la chaleur.

Nous avons déjà vu que l'entérite modifie rarement à elle seule la forme de l'exanthème. Cependant elle est plus fréquente dans la rougeole anomale que dans la rougeole normale, ce qui s'explique par la présence d'autres complications, car il est rare qu'elle soit la seule maladie qui vienne aggraver la rougeole. Nous avons dit que l'entérite ne nous paraissait pas avoir une influence bien tranchée sur l'éruption elle-même, parce que nous en avons vu exister dès les premiers jours de la rougeole qui, cependant, restait normale.

Apparition. — Si, pour déterminer l'époque de début des entérites, nous prenons date d'après l'apparition du dévoiement, nous dirons que cette complication débute assez souvent pendant les prodromes, ou le jour même de l'éruption; que lorsqu'elle ne paraît pas à cette époque, c'est ordinairement plus tard et à la fin de la décroissance qu'elle se montre : il est assez rare qu'on l'observe pour la première fois au moment même de la décroissance de la rougeole.

Par une circonstance singulière, et dont nous ne connaissons pas la cause, nous avons trouvé que le plus grand nombre des colites légères débute pendant les prodromes; tandis que les colites les plus graves sont, en général, celles qui se développent à l'époque la plus éloignée du début. Cette observation, qui n'est pas sans exception, n'est peut-être qu'une coïncidence, mais en tout cas elle peut expliquer pourquoi nous trouvons que les colites ont peu d'influence sur l'éruption rubéolique.

Pronostic. — Ce n'est que dans un très petit nombre de cas que la colite a été la seule, ou même la principale cause de la mort. C'est à peine si nous trouvons cinq ou six observations de ce genre parmi toutes celles que nous possédons.

Mais ce qui est très véritable, c'est qu'elle augmente le danger des inflammations pulmonaires : celles-ci, nous le savons, sont bien moins graves lorsqu'elles existent seules; mais dès qu'une colite se joint à elles, elles deviennent presque nécessairement mortelles.

Causes. — Les causes qui agissent pour déterminer les complications intestinales sont assez faciles à déterminer. La fluxion abdominale qui se fait naturellement pendant la rougeole donne aux intestins une susceptibilité analogue à celle

que nous avons reconnue dans les organes pulmonaires : de là vient qu'une cause minime, inappréciable dans toute autre circonstance, déterminera dans celle-ci le développement d'une maladie.

Ainsi, dans les hôpitaux, malgré les défenses des médecins, les parents apportent souvent de la nourriture à leurs enfants. De là des indigestions ou des diarrhées qui, dans la rougeole, sont l'origine des affections intestinales, et probablement de ces colites graves qui débutent vers la fin de la maladie.

Nous ne pouvons non plus nous empêcher d'attribuer quelques unes de ces inflammations à des purgations, même légères, données à une époque trop rapprochée du début de la rougeole. Ainsi, nous avons vu des potions huileuses simples ou d'autres purgatifs administrés, soit dans le but de produire quelques selles, soit comme traitement de la pneumonie, être suivies de diarrhées ; et lorsque la mort survenait dans ces cas, il existait une colite plus ou moins intense.

Enfin, toutes ces remarques sont surtout applicables aux plus jeunes enfants, plus sujets que les autres aux phlegmasies gastro-intestinales.

V. *Phlegmasies de diverses muqueuses.* — *Otite.* — Cinq malades ont été affectés d'*otite*, et cette proportion doit paraître assez considérable, si l'on se rappelle que cette maladie est en général rare. Elle a débuté du troisième au huitième jour de l'éruption, et a duré de six à vingt-deux jours. Elle s'est manifestée par un écoulement plus ou moins fétide, précédé quelquefois de douleurs vives dans l'oreille. Cette complication n'a jamais eu d'influence sur la rougeole, et n'a jamais rien présenté de plus spécial que ce que nous en avons dit dans le chapitre destiné à cette affection (tome I, page 740).

Ophthalmie. — Cinq fois aussi nous avons constaté une *ophthalmie rubéolique*, qui, une seule fois, a été purulente : une fois elle a débuté le premier jour d'éruption, et a duré jusqu'au neuvième. Dans les autres cas elle a débuté du sixième au dixième jour, et a duré de sept à douze jours. Elle n'a jamais été très intense, et a toujours facilement guéri.

M. Heyfelder a vu, dans une épidémie de rougeole, l'ophthalmie purulente compliquer l'exanthème et occasionner quelquefois la perte de la vue.

Un seul malade nous a offert un *coryza* assez intense. Nous avons cité ailleurs un exemple de coryza pseudo-membraneux rubéolique (tom. I, pag. 257).

Chez une fille, une légère *leucorrhée* a été concomitante de l'éruption rubéolique.

VI. *Hémorrhagies.* — Nous avons déjà dit quelques mots de ces rougeoles, dans lesquelles l'éruption se convertit à son origine et au bout de peu de temps en véritables ecchymoses. Cette forme, heureusement rare, se complique plus ordinairement d'hémorrhagies par divers organes; tantôt la bouche, les gencives, le nez, plus souvent les organes abdominaux, l'intestin, les reins et la vessie.

Nous n'avons vu qu'un seul exemple de rougeole hémorrhagique; nous en donnons ici l'extrait. On en trouve quelques autres disséminés dans les recueils de médecine, ou dans les monographies sur la rougeole.

Observation. — *Fille de quatre ans. — Rougeole hémorrhagique et ataxique. — Hématurie. — Mort rapide. — Ecchymoses et infiltration sanguine dans un grand nombre d'organes.*

Labourot, fille âgée de quatre ans, était entrée une première fois à l'hôpital pour une légère bronchite; elle n'avait passé que deux jours dans les salles, son affection n'étant pas assez grave pour nécessiter un séjour plus prolongé. Onze jours plus tard on nous ramena cette jeune fille.

Sa mère nous apprit que depuis sa sortie de l'hôpital elle avait continué à avoir de la toux sans fièvre, mais que depuis trois jours elle était de nouveau tombée malade; elle s'était plainte de faiblesse; la toux avait augmenté; l'appétit avait été complétement perdu, la soif plus vive; il y avait eu du dévoiement et quelques vomissements. Le troisième jour, on avait aperçu de la rougeur de la face et du larmoiement. L'éruption se fit dans la journée. Nous ne vîmes l'enfant que le lendemain quatrième jour. Elle était dans l'état suivant :

Constitution forte, embonpoint, chairs fermes, cheveux blonds, yeux bleus.

L'enfant change à chaque instant de position; elle est dans une anxiété extrême. La face est bouffie et injectée; les yeux sont larmoyants; les narines sont croûteuses, bouchées, les lèvres couvertes d'un dépôt blanchâtre, pseudo-membraneux. La peau est brûlante; le pouls bat 170; il est très petit; il y a 68 inspirations inégales; les ailes du nez ne sont que légèrement dilatées. Des deux côtés en arrière la respiration est forte et pure, la percussion sonore. En avant la percussion est sonore; des deux côtés, surtout à gauche, on entend dans l'inspiration et l'expiration un peu de gros râle assez sec; les battements du cœur sont clairs, distincts; un peu de toux; pas d'expectoration. La langue est humide, jaunâtre, on ne peut voir la gorge. L'abdomen est tendu, ballonné; il ne paraît pas douloureux à la pression : on ne sent ni le foie ni la rate. La soif est extrêmement vive. Les parties génitales externes sont souillées de sang, qui paraît provenir d'une hémorrhagie vésicale ou vaginale. On voit à l'entrée du vagin un caillot assez volumineux. Toute la surface du corps

est couverte de petites taches rougeâtres, morcelées, rapprochées les unes des autres, mais isolées, très légèrement saillantes, d'une teinte un peu violacée. Elles sont rares sur l'abdomen; sur le cou, on voit quelques petites ecchymoses. Six heures plus tard, les taches de l'abdomen avaient pris une couleur violette foncée, et étaient devenues de véritables taches de purpura. L'état général persistait le même; l'anxiété n'avait pas diminué; les draps étaient souillés par de l'urine sanguinolente; les matières fécales étaient d'une couleur brune noirâtre. Nous vîmes encore l'enfant dans la nuit; l'anxiété n'avait pas diminué. Elle mourut le lendemain à cinq heures du matin.

A l'autopsie, pratiquée vingt-neuf heures après la mort, par un temps froid et humide, nous constatâmes les lésions suivantes, dont nous abrégeons à dessein la description :

1° Il n'y avait aucune roideur cadavérique, pas de signes de putréfaction. Toute la surface du corps était couverte d'ecchymoses.

2° L'encéphale et ses membranes étaient parfaitement sains.

3° Le larynx était à l'état normal; la trachée et les bronches avaient une rougeur uniforme qui ne disparaissait pas par le lavage.

4° Les plèvres étaient saines.

5° La languette du poumon gauche et le lobe moyen droit offraient une hépatisation lobulaire médiocrement étendue. Les lobes inférieurs des deux poumons étaient violacés, et donnaient à la coupe issue à une grande quantité de liquide spumeux et sanglant.

6° Le péricarde présentait trois petites ecchymoses au-dessous de son feuillet viscéral.

7° Le cœur avait son volume ordinaire; il était ferme; l'endocarde n'était pas coloré. Les oreillettes contenaient une assez grande quantité de sang fluide noirâtre, et quelques caillots gélatineux. Du sang liquide remplissait les ventricules. Le système veineux abdominal était gorgé d'une grande quantité de sang.

8° Le pharynx, l'œsophage et l'estomac n'offraient aucune altération.

9° L'intestin grêle présentait quelques plaques de Peyer rouges et molles.

10° Le gros intestin renfermait un mélange de matières verdâtres et noirâtres peu épaisses; la membrane muqueuse avait une couleur d'un rouge violacé inégalement répandue : en quelques points elle était d'un rouge vif; en d'autres d'un rouge noir sous forme de plis transversaux. Au niveau de l'arc du colon, la couleur d'un rouge noir était générale; seulement sur elle tranchaient des lignes moins foncées et des points jaunâtres (orifices folliculaires). A partir de l'arc du colon, les ecchymoses diminuaient jusqu'au rectum. La consistance de la membrane muqueuse était bonne partout, et son épaisseur normale. Il existait un épanchement sanguin entre les lames du mésentère et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal qui tapisse le flanc gauche.

11° Les ganglions mésentériques, le foie et la rate étaient sains.

12° Les reins étaient volumineux, leurs deux substances distinctes; la membrane muqueuse des bassinets avait une teinte d'un noir foncé due à l'infiltration d'une grande quantité de sang; elle paraissait ainsi épaissie

et comme granulée. La vessie contenait beaucoup de sang, ainsi que les uretères; la membrane muqueuse offrait deux petites ecchymoses.

Remarques. — Les auteurs qui ont décrit les formes graves de la rougeole, et admis les espèces ataxiques et adynamiques, ont rangé au nombre des accidents qui constituent cette dernière variété, les hémorrhagies cutanées ou muqueuses. On a pu s'assurer, par la lecture de notre observation, que cette assertion est loin d'être exacte. On pourrait peut-être expliquer la différence des résultats par l'état de santé au début. Ainsi, lorsque la rougeole hémorrhagique se développe chez un enfant fort et bien portant, elle sera ataxique; tandis que quand elle survient chez un enfant déjà malade, elle sera adynamique. Nous avons vu, en effet, l'état de santé antérieure établir une différence notable entre les varioles hémorrhagiques primitives ou secondaires. Nous ferons remarquer que les phénomènes les plus saillants dans l'état général de notre jeune malade étaient l'oppression et l'anxiété extrême. Ces symptômes dépendaient probablement de la viciation du sang; du moins il nous semble plus rationnel de les rattacher à cette cause plutôt qu'à la congestion sanguine des poumons, qui ne s'est effectuée que dans les dernières heures de la vie, puisqu'à l'époque où nous avons pratiqué l'auscultation le bruit respiratoire était parfaitement pur des deux côtés en arrière. Nous avons déjà dit qu'il n'était pas très rare d'observer, au début de la rougeole, une oppression excessive dont l'état des voies respiratoires ne rendait pas toujours un compte satisfaisant.

VII. *Gangrène.* — La gangrène est fréquente dans la rougeole, et se développe à la suite de toutes les espèces, normales, anormales, primitives ou secondaires.

Caractères anatomiques et siége. — Les caractères anatomiques de la gangrène sont les mêmes que ceux déjà décrits dans un autre endroit de cet ouvrage.

Le plus ordinairement c'est la bouche qui en est le siége, soit les gencives et le repli gengivo-labial correspondant, soit un point quelconque de la face interne des joues; elle est bornée à la cavité buccale ou s'étend jusqu'à la peau, et de là gagne une portion plus ou moins étendue de la face.

Après la bouche, c'est le poumon que la gangrène envahit le plus souvent, soit d'emblée, soit à la suite d'une pneumonie; ces gangrènes du poumon sont lobulaires comme la pneumonie,

ou bien étendues à une grande portion de l'organe. Assez souvent elles forment des cavités ou cavernes plus ou moins considérables.

La gangrène se développe aussi dans le pharynx ou le larynx, et présente les caractères que nous avons indiqués ailleurs. Lorsque c'est dans le larynx que siége la mortification, elle peut occuper les ventricules, si nous en croyons deux observations extraites des journaux de médecine.

Il s'agit dans ces cas de deux enfants âgés de quatre à sept ans ; à l'autopsie du premier « le larynx était enflammé et offrait à sa partie postérieure, au niveau des ventricules, une large ulcération à bords rouges et irréguliers ; le fond de cette ulcération était noirâtre (1). »

Dans le second cas la mort survint le vingt-deuxième jour, et à l'autopsie le larynx offrait à l'intérieur une teinte rouge foncée. Le sinus gauche présentait deux ouvertures fistuleuses à bords noirâtres, irréguliers : ces ouvertures communiquaient avec une petite cavité dont le fond était également noir, et se trouvait situé au-dessous de la membrane muqueuse (2).

Dans le fait qui nous appartient, il s'agit d'un enfant mort des suites de la scarlatine, de la variole et de la rougeole survenues toutes trois dans un très court espace de temps. Il existait une gangrène du poumon et du pharynx ; celle-ci s'était prolongée jusque sur la muqueuse de l'épiglotte et des cartilages arythénoïdes. L'altération s'arrêtait au niveau des cordes vocales supérieures; il existait une petite ulcération non gangréneuse en arrière de la corde vocale intérieure droite ; la membrane avait une couleur d'un gris noirâtre et s'en allait en détritus ; le tissu sous-jacent était parfaitement sain et l'odeur était gangréneuse (3).

(1) *Observation de laryngite gangréneuse à la suite de la rougeole, etc.*, par le docteur Th. Guibert, *Nouv. bibli. méd.*, tome IV, p. 63.

(2) *Laryngite gangréneuse à la suite de la rougeole.* Dans *Journ. génér. des hôpitaux*, 1re année, 1828, p. 101.

(3)

Gangrène de la bouche	. . . .	8
— du poumon	. . . .	4
— du pharynx	. . . .	3
— du larynx	. . . .	1

La gangrène s'est développée sur plusieurs organes à la fois chez le même malade, en sorte que nous n'avons en tout que 11 enfants atteints de gangrène rubéolique. Les différences entre les chiffres que nous donnons et ceux qui se trouvent dans les chapitres destinés à la gangrène résultent de ce que nous avons emprunté quelques faits à divers ouvrages de médecine pour composer ces chapitres. Ici, au contraire, nous ne nous servons que de ceux qui nous appartiennent.

Apparition. — Complication beaucoup plus tardive que celles dont nous avons déjà entretenu nos lecteurs, les gangrènes ne débutent guère qu'après la rougeole terminée, et pendant le cours des autres complications, c'est-à-dire du treizième au trentième jour, quelquefois même plus tard. Il résulte de ce fait que l'on pourrait regarder les gangrènes comme la conséquence des autres maladies survenues dans le cours de l'exanthème, et non comme la suite de la fièvre éruptive elle-même.

Mais si l'on veut remarquer que les gangrènes surviennent fréquemment dans le cours des complications de la rougeole, et très rarement à la suite de ces mêmes maladies quand elles sont primitives, on restera convaincu que la rougeole est, au moins dans ces cas, la cause prédisposante de la gangrène.

Une dernière preuve enfin que la mortification ne doit pas être attribuée seulement aux complications rubéoliques, est qu'on la voit quelquefois se développer à la suite de la rougeole chez des enfants qui ne sont atteints d'aucune autre complication importante.

Une fois développée, la gangrène se fait reconnaître aux symptômes que nous avons énumérés ailleurs, marche d'ordinaire avec rapidité, et détermine la mort dans un intervalle d'un à deux septénaires, rarement plus ou moins.

Dans le seul cas de guérison que nous possédons, nous avons vu la gangrène de la bouche développée en même temps que la rougeole, ou peut-être avant, aller en augmentant pendant vingt-deux jours; à partir du vingt-troisième elle décrut, et le trente et unième l'ulcération qui en était la suite fut cicatrisée.

VIII. *Tubercules.* — Quelle influence la rougeole exerce-t-elle sur le développement des tubercules? Question encore indécise, résolue affirmativement par les uns, négativement par les autres, et dont l'importance est telle, que nous devons insister d'une manière spéciale sur ce sujet.

Pour nous, il est incontestable que la rougeole favorise le développement des tubercules; non pas, il est vrai, aussi fréquemment que certains pathologistes l'ont prétendu, mais assez encore pour constituer une proportion considérable. Ainsi, d'après nos observations, sur onze rougeoles primitives environ, il y en aurait une à la suite de laquelle se développeraient des tubercules (1). Des cas dont nous parlons, les uns se sont

(1) Ce nombre se trouverait bien plus considérable encore si nous com-

entièrement passés sous nos yeux ; les autres sont fondés sur les renseignements donnés par les parents.

Quelques uns ne nous laissent aucun doute, d'autres sont moins positifs. Ce sujet sera complété à l'article destiné aux causes des tubercules.

Nous avons admis que la tuberculisation suivait la rougeole de deux manières différentes.

1° L'enfant contracte la fièvre éruptive au milieu de la bonne santé ; l'exanthème est normal ou anormal ; la fièvre cependant persiste intense et violente aussi bien que la toux ; loin de se terminer par guérison, la maladie augmente ; il survient des signes de pneumonie ou ces signes manquent presque complétement, ou bien même l'enfant prend une apparence typhoïde ; il meurt au bout de 40 à 50 jours, et l'autopsie démontre une tuberculisation le plus ordinairement générale, mais à forme aiguë. Il est impossible, dans ces cas, de nier le rapport de cause à effet.

2° L'enfant est pris de la rougeole au milieu de la bonne santé ; l'exanthème est normal ou anormal ; la fièvre tombe ou plutôt diminue à l'époque ordinaire, la toux persiste ; l'enfant guérit, mais incomplétement ; il reste traînant, faible ; il reprend peu ou pas d'embonpoint ; son appétit revient, mais la toux persiste, et il y a un léger mouvement fébrile le soir. Ces symptômes se prolongent, augmentent, l'enfant est évidemment phthisique ; il meurt au bout de plusieurs mois ou même d'une année après sa rougeole sans avoir jamais eu un seul instant de santé parfaite. Dans ce cas encore il nous semble évident que la rougeole a entraîné la tuberculisation.

Le plus ordinairement la phthisie tuberculeuse, suite de rougeole, est générale ; mais il existe presque constamment une prédominance de la tuberculisation ganglionnaire et surtout bronchique.

On peut l'expliquer par l'irritation des bronches et l'inflammation de leurs ganglions, presque constantes dans la rougeole.

Il faut, du reste, admettre que ce n'est pas seulement par irritation locale que la rougeole détermine la formation des tubercules ; le nombre plus grand des tuberculisations générales indique que la fièvre éruptive imprime à toute l'économie une

prenions tous les exemples de tuberculisations, suite de rougeole, que nous possédons ; nous voulons parler ici seulement des 167 observations qui nous servent à composer ce chapitre, et dont 116 sont primitives.

impulsion spéciale d'où résulte une modification intime et générale.

IX. *Eruptions diverses.* — Il n'est pas rare de voir diverses éruptions coïncider sur le même malade; il est aussi assez fréquent de les voir se succéder à des intervalles plus ou moins éloignés. Ainsi nous avons vu sept fois la scarlatine, douze fois les éruptions varioliques et trois fois l'érysipèle de la face se réunir à la rougeole. Nous avons déjà dit quelques mots de la coïncidence de l'une ou de l'autre de ces éruptions avec la rougeole; nous devons ajouter ici que cette réunion a pour effet certain de rendre l'exanthème morbilleux anormal lorsque les deux éruptions marchent simultanément; il en résulte une grande difficulté pour le diagnostic.

Nous donnerons comme exemple les descriptions suivantes:

Despinois, fille de sept ans et demi, était à l'hôpital pour un impétigo du cuir chevelu et un eczéma des paupières. Un jour elle est prise de fatigue, d'anorexie, de céphalalgie; peu après il se déclare une fièvre peu violente, et les mêmes symptômes persistent pendant quatre jours. Nous voyons la malade lorsque son éruption existait depuis une vingtaine d'heures environ. Il y avait sur la face une rougeur générale très vive, mêlée de petites plaques d'un rouge plus foncé, arrondies et un peu saillantes. Sur le tronc, les petites plaques étaient encore plus distinctes, bien que réunies par une rougeur générale scarlatineuse. Sur les genoux, au contraire, les taches rubéoliques, très distinctes, formaient des demi-lunes dont plusieurs cependant étaient réunies par de larges rougeurs non saillantes et d'aspect scarlatineux. Le lendemain, c'est-à-dire à la fin du second jour, les taches rubéoliques étaient moins tranchées, et la scarlatine persistante n'offrait cependant qu'une teinte générale rosée; mais une desquamation abondante et par larges plaques se faisait sur le cou et les cuisses. Les rougeurs allèrent ensuite en diminuant, et le sixième jour elles n'existaient plus: la desquamation persistait générale et par larges plaques. Le douzième jour de l'éruption, cette large desquamation était terminée, et il s'en faisait une nouvelle farineuse et furfuracée sur le cou et l'abdomen.

Ainsi, chez cette petite malade, les deux éruptions se sont développées et ont marché simultanément. La rougeole, plus irrégulière que la scarlatine, n'a guère eu qu'un jour d'accroissement et deux jours de décroissance; elle n'a pas pris la couleur rouge cuivrée; la desquamation scarlatineuse a précédé la desquamation rubéolique. Les deux éruptions ont seules influé l'une sur l'autre pour se modifier; nulle complication grave n'existait, bien que la malade présentât d'ailleurs réunis les autres symptômes des deux affections, c'est-à-dire une an-

gine très légère et une bronchite assez intense qui, plus tard, se compliqua d'une pneumonie lobulaire : la maladie toutefois se termina par guérison.

Carlier, garçon de cinq ans, bien portant, mais convalescent d'une pneumonie, est pris des prodromes d'une rougeole, c'est-à-dire de fièvre, d'éternuments, de douleurs dans les yeux, de toux, de quelques douleurs de ventre, d'un peu de diarrhée avec assoupissement. L'éruption apparaît après deux jours de prodromes, et se montre sous forme de rougeole bien dessinée. Le lendemain elle participe des caractères de la rougeole et de la scarlatine : ainsi la teinte est d'un rouge très vif, et la rougeur est générale sur le dos et les extrémités; mais sur les fesses et sur une portion de l'abdomen les taches sont morcelées, saillantes, dentelées, irrégulières, isolées, et tranchent nettement sur la couleur du reste de la peau. En même temps l'auscultation fait à peine entendre quelques craquements muqueux; la toux, fréquente, est sèche, courte; les amygdales à peine tuméfiées; le pouls à 140 et la chaleur très vive.

Le lendemain, troisième jour d'éruption, la rougeur scarlatineuse s'était étendue, de sorte qu'on voyait à peine sur l'abdomen quelques espaces de peau saine; mais au milieu de la rougeur générale on retrouvait très facilement les traces de la rougeole, c'est-à-dire des saillies papuleuses ayant conservé la forme rubéolique. A partir du quatrième jour, l'éruption pâlit; elle avait complétement disparu après avoir duré sept jours. La desquamation scarlatineuse commença le cinquième jour, et n'était pas terminée lors de la sortie de l'enfant.

Cette maladie fut du reste parfaitement simple : la bronchite se manifesta seulement par quelques râles fugaces, et l'angine se borna à une légère rougeur presque sans tuméfaction.

Dans ce cas encore, les deux éruptions furent anomales, mais la rougeole le fut plus que la scarlatine, et pendant la période de déclin il nous fut impossible de distinguer les deux exanthèmes.

Nous concluons donc que la scarlatine rend la rougeole anomale en s'unissant à elle; il en est de même lorsque cette dernière éruption se développe pendant le cours d'une variole. Mais les taches de la rougeole sont plus faciles à retrouver entre les pustules varioliques que sous les rougeurs scarlatineuses.

Nous avons cité ailleurs (voyez *Variole*, page 514) un exemple dans lequel deux éruptions rubéoleuse et variolique ont singulièrement influé l'une sur l'autre.

Dans tous les cas où l'érysipèle facial a coïncidé avec la rougeole, nous n'avons pu retrouver les rougeurs morbilleuses sur la face, mais elles semblaient se limiter au reste du corps, où elles suivaient encore une marche irrégulière.

Enfin nous n'avons jamais vu une éruption marcher conjointement avec la rougeole sans que celle-ci n'ait été modifiée.

On doit comprendre facilement que les autres symptômes doivent éprouver des changements qui sont en rapport avec l'intensité relative de chacune des éruptions. Nous répétons ici ce que nous avons déjà dit au chapitre de la variole, c'est-à-dire que le mouvement fébrile qui paraît modifié suit cependant une marche qui se trouve toujours en rapport avec l'époque du début de chacune des fièvres éruptives et de leurs complications.

Le plus ordinairement aussi ces affections offrent un mélange des symptômes propres à chacune. Ainsi les rougeurs sont-elles rubéolo-scarlatineuses, on peut constater qu'il existe une angine et une bronchite; mais, chose singulière, il arrive dans la grande majorité des cas que l'intensité de ces complications est en raison inverse de celle des éruptions. Ainsi, lorsque la scarlatine domine, la bronchite est plus grave; si, au contraire, c'est l'éruption rubéolique qui est plus marquée, l'angine sera plus intense.

Dans le premier exemple que nous avons cité (page 731), la scarlatine fut beaucoup plus régulière et beaucoup plus étendue que la rougeole; la bronchite cependant domina et se compliqua même de pneumonie.

Dans l'exemple suivant, l'action de la scarlatine sur la rougeole fut plus remarquable encore.

Deux sœurs âgées de huit et neuf ans étaient dans les salles pour une simple leucorrhée, lorsqu'elles furent prises simultanément des prodromes d'une fièvre éruptive. Chez l'une, il se déclara une scarlatine qui se termina par le retour à la santé; chez l'autre, l'éruption, irrégulière dès son début, se montra sur le ventre sous forme de petites taches saillantes. Le lendemain, il existait une éruption de rougeole générale bien dessinée; la fièvre était vive; il n'y avait pas de bronchite, mais bien une angine assez intense et une toux rubéolique. Le troisième jour d'éruption, il en était de même à peu près. Cependant les saillies étaient moins apparentes; la rougeur était plus vive et plus générale aux membres supérieurs et à la face; en sorte que son aspect tenait le milieu entre la scarlatine et la rougeole. Mais le quatrième jour la scène avait complétement changé : la rougeur était uniforme, égale, framboisée, sans saillie; il n'y avait plus de traces de rougeole. L'angine, assez intense ce jour, n'existait plus dès le lendemain; et bientôt il s'établit une diarrhée abondante et une bronchite générale qui se termina par tuberculisation, et entraîna la mort au bout de cinq mois.

Dans cet exemple, la marche de la maladie a été singulière et nous étonna beaucoup pendant les premiers jours. Il n'est pas habituel, en effet, de voir une rougeole s'accompagner d'une angine assez notable sans qu'il existe en même temps une bronchite. Mais lorsque le lendemain il se déclara une scarlatine, il était facile de voir que la pharyngite était sous son influence et était intense parce que la scarlatine n'existait pas encore; d'autre part, celle-ci une fois déclarée, la rougeole disparut, mais sa complication normale (la bronchite) se développa et fut grave.

Nous avons cité un exemple dans lequel la scarlatine l'emportait sur la rougeole, et un autre dans lequel les deux éruptions furent tour à tour plus intenses; nous aurions pu facilement rapporter plusieurs autres faits semblables au premier. Il est plus rare de voir la rougeole dominer la scarlatine; nous n'en possédons que deux exemples; dans celui que nous ne citons pas, l'angine fut assez considérable sans cependant constituer un phénomène très important.

Nous croyons donc que si la rougeole et la scarlatine coïncident, l'intensité des symptômes pharyngés et bronchiques est en rapport inverse de l'intensité de chaque éruption. Ce résultat, en apparence singulier, s'explique aisément si l'on se rappelle que dans bon nombre de cas, il existe une sorte de balance entre la phlegmasie de la peau et celle des muqueuses, et que si, par une cause quelconque, la première diminue, on voit s'accroître la seconde; en sorte que si la scarlatine fait disparaître la rougeole, la bronchite doit augmenter. Nous ne donnons pas, du reste, ces résultats comme constants. Le second fait que nous avons cité (p. 732) semblerait nous contredire; dans ce cas, il n'y eut ni bronchite, ni angine, ou plutôt elles furent aussi légères l'une que l'autre. Mais l'on doit se rappeler qu'il existe des exemples bien prouvés de rougeole sans bronchite et de scarlatine sans angine.

X. *Inflammations diverses.* — La *pleurésie* se montre assez rarement à la suite de la rougeole; on peut même croire qu'elle n'est pas une complication de cette fièvre éruptive. Un seul malade, en effet, nous en a offert un exemple le second jour de l'éruption; plusieurs autres fois nous avons constaté, à l'autopsie, des phlegmasies pleurales peu étendues, non diagnosticables, et seulement compagnes de la pneumonie.

Ces remarques suffisent, et ce sujet n'exige pas de plus am-

ples explications. Toutefois, nous devons noter que chez trois malades, il s'est fait un *pneumo-thorax* par suite de la perforation de la plèvre : il a succédé deux fois à la rupture d'un abcès, et la troisième la perforation des parois d'une caverne gangréneuse. Le pneumo-thorax non tuberculeux est si rare qu'on doit voir dans les faits que nous citons la tendance qu'a la rougeole à déterminer la suppuration du poumon.

Deux fois des *abcès au col* ont succédé à la rougeole, et une fois elle a été suivie d'une éruption *furonculeuse* assez abondante.

Deux fois aussi nous avons rencontré la *néphrite albumineuse*. L'un de ces deux cas ne rentre pas dans les rougeoles qui nous ont servi à composer le présent chapitre; un autre malade nous a offert une néphrite simple avec hydropisie, mais la nature de son affection nous a laissé quelques doutes (voyez plus bas *Epidémies*). Enfin nous rappellerons que nous avons donné (tome I, p. 235) l'extrait d'un fait duquel il résulte que la rougeole peut être suivie d'une endocardite et de la concrétion de caillots dans le cœur. La mort survint en 10 jours.

XI. *Anasarque*. — Cette complication est loin de présenter ici l'intérêt qu'elle offre dans la scarlatine; nous ne l'avons constatée que six fois. Chez trois enfants, la maladie se passa tout entière sous nos yeux, et l'anasarque, développée du douzième au vingt-unième jour, durant de 3 à 12 jours, nous parut évidemment être dans la dépendance de la rougeole. Chez les trois autres malades, l'anasarque fut générale et intense; deux fois elle s'accompagna d'albuminurie. Dans ces cas, bien que nous n'ayons pas vu la fièvre éruptive, nous n'avons aucune raison de croire qu'elle n'ait pas été en réalité rubéolique. L'absence de desquamation chez deux de ces malades en a été, du reste, pour nous une preuve positive. L'anasarque débuta les neuvième, onzième et trente et unième jour et dura 8, 12 et 66 jours. Deux des malades moururent, et l'un avait une néphrite albumineuse très évidente qui s'était compliquée d'une double pleurésie, d'une pneumonie œdémateuse, etc. Chez l'autre il n'existait pas de néphrite, et la mort survint par suite de maladies intercurrentes.

L'anasarque et la néphrite ne sont donc pas des complications propres à la rougeole, rien ne pouvait les faire prévoir; toutefois nous remarquons que, chez un enfant, une sortie trop hâtive parut en être la cause, comme il arrive à la suite de la

scarlatine. Les jeunes sujets y paraissent plus exposés que ceux d'un âge avancé ; car, sur six, nous en comptons cinq âgés de quatre à cinq ans, et un de neuf ans.

XII. *Accidents cérébraux.*—Les accidents cérébraux ne constituent que bien rarement une complication réelle. Nous ne les avons pas vus s'accompagner d'une lésion cérébrale ; nous avons seulement constaté une congestion dans les méninges et dans la substance cérébrale elle-même. Comme cette congestion peut d'ailleurs ne pas se retrouver après la mort, il nous semble qu'il est aussi naturel de rapporter les accidents cérébraux à la qualité du sang qu'à sa quantité.

Les phénomènes nerveux surviennent de préférence chez les plus petits enfants jusqu'à l'âge de cinq ans, débutent soit en même temps que les prodromes, soit plus souvent après la rougeole terminée et à son douzième ou quinzième jour, rarement plus tard ; quelquefois ils durent peu d'instants ou peu de jours, et reparaissent après avoir cessé complétement ; d'autres fois ils se terminent par la guérison, plus souvent ils causent assez rapidement la mort.

Les accidents consistent en des convulsions partielles ou générales, ou bien dans de la contracture, ou bien encore en un délire très intense (1). Voici l'extrait de deux de nos observations qui permettent de juger la nature de ces accidents.

Un enfant rachitique âgé de trois ans avait été pris, en même temps que des prodromes de la rougeole, de convulsions dans les yeux, les bras et les pieds, à la suite desquelles il était resté de la contracture des doigts et des orteils. Cette contracture avait disparu ; puis elle reparut le treizième jour ; les doigts étaient fléchis et les pouces portés en dedans. La contracture n'existait plus le vingt et unième jour. L'enfant succomba le trente-quatrième. Ici les accidents n'eurent aucune influence sur la terminaison fatale.

Un autre enfant de deux ans et demi, sujet aux convulsions, et dont les prodromes de la rougeole s'étaient accompagnés de strangulation et de faux symptômes de croup, fut pris, au seizième jour de la rougeole, de convulsions générales avec écume à la bouche. Cet état dura vingt minutes. Le lendemain, retour des convulsions à deux reprises différentes, moins intenses que la veille, avec assoupissement par intervalles. Au dix-huitième jour de la rougeole, il faisait entendre par moments des criailleries inarticulées qui alternaient avec de l'assoupissement. Les yeux étaient singulière-

(1) Cinq malades nous ont offert des symptômes cérébraux : convulsions, 2 fois ; contracture, 1 fois ; délire intense, 2 fois. Nous avons consulté plusieurs faits analogues publiés dans les journaux de médecine.

ment ouverts, avec les cornées tournées en bas, les pupilles dilatées et également contractiles. Il y avait strabisme par moment. Les membres étaient dans la résolution, avec persistance de la sensibilité, qui était peut-être un peu obtuse à l'avant-bras gauche. Quelquefois, et pour quelques instants, les bras se roidissaient et les yeux s'ouvraient davantage. Cet état persista toute la journée ; le lendemain matin seulement, nous notâmes quelques modifications : la pupille droite était plus contractée que la gauche ; mais toutes deux étaient contractiles. La vue n'était qu'à demi conservée, ou plutôt le malade ne voyait pas les objets exactement où ils étaient. La mort ne survint que dans la nuit suivante. L'autopsie ne révéla pas d'autre lésion qu'une injection vive de la pie-mère avec infiltration de sérosité assez abondante entre ses mailles, et en outre un piqueté très considérable de la substance cérébrale, avec coloration rosée des deux substances blanche et grise.

Enfin nous avons déjà rapporté une observation qui complète les notes que nous venons de donner, en prouvant que la congestion sanguine n'est pas toujours la seule lésion qui résulte des accidents cérébraux à la suite de la rougeole ; une véritable hydrocéphalie aiguë constituait la complication rubéolique (voyez tome I, page 786).

Conclusions. — Dans le long article que l'on vient de lire, nous avons mis successivement sous les yeux du lecteur toutes les complications qui peuvent survenir pendant la rougeole ; nous avons aussi cherché à établir les rapports qui les unissent à cette fièvre éruptive, et l'on a dû voir que l'on peut à juste titre diviser ces complications en trois espèces.

Les unes dépendent de la nature inflammatoire de la maladie et du siége spécial de l'éruption ; ce sont les phlegmasies des diverses muqueuses et du poumon, telles que la bronchite, la broncho-pneumonie, la pharyngite, la laryngite, la colite, qui sont les plus fréquentes. Dans la même classe, mais à une distance éloignée, nous trouvons les otites, les ophthalmies, le coryza, la stomatite, la leucorrhée, qui complètent ainsi l'ensemble de l'inflammation de toutes les muqueuses dans la rougeole. D'autres dépendent de la nature de la maladie, et là doivent être rangées les hémorrhagies, les gangrènes, les tubercules, et peut-être les accidents cérébraux.

Ces dernières complications nous donnent-elles quelques lumières sur la nature de la rougeole ? non, puisque nous ne connaissons pas celle des complications elles-mêmes. Cependant remarquons que ce sont des affections générales qui peuvent survenir dans un temps assez court après la fièvre éruptive,

et qui, en conséquence, confirment l'opinion reçue par le plus grand nombre des praticiens, que la rougeole est une affection générale, et qu'on doit chercher en elle autre chose qu'une maladie de la peau.

La troisième classe de complications comprend des maladies qui n'ont aucun rapport avec la rougeole, et doivent plutôt être considérées comme des affections intercurrentes que comme des dépendances de la fièvre éruptive. Là se rangent les fièvres continues, l'érysipèle, les abcès, l'anasarque, la pleurésie, la néphrite, etc.

La rareté des hydropisies et des inflammations des membranes séreuses indique que la rougeole simple ne s'accompagne d'aucune fluxion vers ces membranes.

Jusqu'à présent nous avons cherché à apprécier l'influence séparée de chaque complication sur la fièvre éruptive; il nous reste maintenant à voir comment elles s'unissent entre elles; il est rare, en effet, qu'une rougeole compliquée le soit par une seule maladie; le plus souvent, plusieurs existent conjointement ou se succèdent, de manière que la mort n'arrive qu'après une série de maladies non interrompue.

La broncho-pneumonie, la pharyngo-laryngite, l'entéro-colite, sont les affections les plus fréquentes et en même temps celles qui s'unissent le plus souvent. La broncho-pneumonie est comme le centre autour duquel se rangent les deux autres complications; en effet, elle s'accompagne à peu près aussi fréquemment de l'une que de l'autre, tandis que la pharyngo-laryngite et l'entéro-colite ne se réunissent pas fréquemment sans pneumonie concomitante.

C'est autour de ces trois maladies secondaires, isolées ou réunies, que viennent se grouper les autres affections dont nous avons parlé, et il serait, en réalité, superflu de rechercher *toutes* les alliances qui peuvent se faire entre ces nombreuses complications de la rougeole. Il suffit de savoir qu'elles peuvent s'unir toutes entre elles, même la gangrène et les tubercules, et que, dans cette réunion, réside une des causes les plus puissantes de dépérissement et de mortalité.

Dans le cours de ce chapitre, nous avons déjà plus d'une fois appelé l'attention de nos lecteurs sur l'influence que les complications exercent sur la marche de la rougeole, et nous avons avancé que cette fièvre éruptive devient anomale 1° s'il se développe pendant les prodromes ou pendant la période

d'accroissement une complication grave capable d'entraîner un mouvement fébrile; 2° si la rougeole débute pendant le cours d'une autre maladie ou pendant la convalescence peu avancée d'une affection grave. Ces deux assertions sont importantes, et malgré les détails dans lesquels nous sommes déjà entrés, nous croyons devoir nous y arrêter encore.

Un enfant est pris de la rougeole au milieu de la bonne santé; il se déclare une bronchite ou une pneumonie intense. L'influence de ces complications variera considérablement suivant l'époque de leur développement.

Nous savons déjà que, si elles surviennent pendant les prodromes, elles prolongeront leur durée et retarderont l'apparition de la rougeole; mais lorsque celle-ci se montrera, elle sera irrégulière dès son origine ou ne le deviendra que 1, 2 ou 3 jours plus tard suivant l'époque du début ou de l'accroissement de la maladie pulmonaire.

Alors, en effet, elle restera constamment plus pâle et ne prendra pas la teinte cuivrée, ou bien elle disparaîtra subitement entre le second et le troisième jour, ou bien entre le troisième et le quatrième. Elle pourra ainsi présenter presque toutes les anomalies que nous avons déjà énumérées.

Les inflammations pulmonaires, les plus puissantes de toutes à changer la forme de l'éruption rubéolique, ne le sont cependant que lorsqu'elles se développent dans les premiers jours de la rougeole, et avant que l'éruption soit arrivée à ce point où elle ne disparaît qu'incomplétement par la pression du doigt.

Passé ce terme, en effet, l'éruption ne peut plus être modifiée, et s'il survient des inflammations pulmonaires, la marche de l'exanthème a été et restera tout-à-fait normale.

Il est rare que les entéro-colites, complications assez fréquentes de la rougeole, déterminent quelques variétés dans la forme de l'éruption. Cela tient peut-être à ce que ces inflammations sont peu graves à leur début, et exercent ainsi une influence moins prompte et moins puissante que les premières sur l'état général.

Cependant nous avons observé aussi des rougeoles devenues anomales par suite du développement d'une colite; et dans le peu de cas de ce genre que nous possédons, l'exanthème a conservé plus long-temps que d'habitude la faculté de disparaître sous la pression des doigts; bien que, somme toute, sa durée ait été abrégée.

La rougeole est encore considérablement modifiée lorsqu'elle se développe en même temps qu'une autre fièvre éruptive ou une autre éruption. L'anomalie existe, soit que la rougeole débute avec ces maladies, soit qu'elle paraisse lorsqu'elles sont déjà déclarées. Dans les cas de ce genre la marche de la rougeole est plus rapide; et le plus ordinairement la période de décroissance est diminuée, ou même échappe tout-à-fait, soit qu'elle manque en réalité, soit que l'autre éruption la dissimule complétement.

Enfin, la rougeole est encore anomale si elle se déclare pendant la convalescence d'une maladie intense qui a détérioré la constitution, et après laquelle il faut du temps pour que l'enfant puisse reprendre son état de santé habituel. Telle est, par exemple, la convalescence d'une variole grave, d'une scarlatine, d'une pneumonie. Il en est de même si la rougeole prend naissance pendant le cours d'une de ces maladies lentes qui débilitent l'enfant, telles que les entérites chroniques et la tuberculisation. Dans tous ces cas, elle participe à l'étiolement du malade; pâle et blafarde, peu abondante, l'éruption disparaît rapidement; quelquefois elle présente une légère recrudescence au bout de peu de jours, et hâte constamment la terminaison fatale.

Nous venons de passer en revue la plupart des complications que nous avons observées nous-mêmes, et qui nous paraissent à la fois les plus fréquentes et les plus importantes. Mais l'on trouve dans la plupart des traités de pathologie ou dans les monographies sur la rougeole l'énumération d'un grand nombre d'autres accidents qu'il est à peine nécessaire de mentionner, car ils peuvent être la conséquence de toutes les maladies de l'enfance, ou bien leur sont tout-à-fait étrangers; telles sont l'amaurose, la chorée, les ulcérations des doigts et la carie des os sous-jacents, le scorbut, les lésions du cœur et de l'aorte, etc. (J. Frank.) (Voy. *Historique*.)

Faisons remarquer enfin que la nature et la fréquence des complications varient suivant les épidémies. Ainsi, en parcourant les annales de la science, on voit tantôt les accidents laryngés, tantôt les symptômes pulmonaires, tantôt les phénomènes cérébraux prédominer. M. Heyfelder a observé, dans une épidémie de rougeole, que quelques complications sévissaient en certaines localités, tandis que d'autres villages voisins étaient épargnés. Ainsi, dans une seule commune, la rougeole

était compliquée d'angine pseudo-membraneuse; dans une autre, il n'existait pas d'ophthalmie, tandis que dans une troisième il régnait une ophthalmie purulente.

Art. VIII. — Influence de la rougeole sur les maladies pendant le cours desquelles elle se développe.

La rougeole qui se développe pendant le cours d'une autre maladie accélère généralement sa marche, ou en amène la recrudescence, si cette affection rentre dans le cadre habituel de ses complications; s'il n'en est pas ainsi, la rougeole entrave sa marche, la rend irrégulière, ou même la guérit; cette guérison étant momentanée ou définitive.

Ainsi, la rougeole vient-elle à se développer pendant le cours ou la convalescence d'une pneumonie, elle a pour effet presque inévitable d'accélérer sa marche, ou d'en amener la recrudescence en changeant parfois sa forme, qu'elle rend plus grave : ainsi nous avons vu des enfants convalescents d'une pneumonie primitive et lobaire simple, être pris d'une rougeole qui provoquait une pneumonie lobulaire double. Mais lorsque cette éruption survient à une époque où la pneumonie a déjà duré un certain temps, et n'est pas encore arrivée à résolution, elle surexcite la phlegmasie, et peut déterminer dans le parenchyme pulmonaire des lésions plus profondes. Ainsi, sur les trois exemples de pneumo-thorax rubéoliques que nous possédons, il en est un qui s'est formé dans ces circonstances. La pneumonie activée par la rougeole a suppuré, l'abcès a été suivi de la perforation de la plèvre.

La rougeole qui survient chez des enfants tuberculeux hâte la marche de leur maladie; et ici, en effet, la fièvre éruptive agit de deux manières : d'abord elle détermine une fluxion sanguine sur le poumon et les bronches, qui ne peut que hâter la marche des tubercules, et dont l'action sera beaucoup plus intense et plus efficace, si la rougeole va jusqu'à déterminer une pneumonie. En second lieu, la fièvre éruptive étant naturellement une cause de tubercules, aura bien plus d'influence pour déterminer une nouvelle éruption de ces produits accidentels.

La question que nous abordons ici nous semble importante, parce qu'elle forme la contre-épreuve des assertions que nous avons émises en parlant des rapports de la tuberculisation avec

les autres fièvres continues. Ainsi nous avons avancé que la fièvre typhoïde, la variole et la scarlatine repoussaient la tuberculisation, et nous avons cherché nos preuves surtout dans les faits suivants : 1° ces affections n'engendrent pas la tuberculisation ; 2° elles atteignent rarement les individus tuberculeux, surtout ceux chez lesquels la cachexie est déclarée ; 3° elles semblent exercer une influence favorable sur les tubercules, qu'elles font passer à l'état crétacé. Nous croyons que la rougeole suit une loi toute contraire. Ainsi nous avons déjà vu qu'elle est l'origine de la tuberculisation dans un assez grand nombre de cas.

Nous ajouterons qu'il n'est pas rare de la voir se développer chez des enfants phthisiques. Ainsi, parmi les malades dont nous parlons, il en est trente qui avaient des tubercules en quantité variable au moment où ils ont pris la rougeole, et sur ce nombre le tiers était tuberculeux à un degré assez avancé.

Enfin, nous croyons que la rougeole aide au développement de nouveaux tubercules, accélère la marche de ceux déjà déposés, et n'a aucune tendance à les faire passer à l'état crétacé.

Nous disons que la rougeole favorise un nouveau dépôt de tubercules, parce que chez plusieurs des enfants dont nous parlions tout-à-l'heure, nous avons vu à la suite de l'exanthème les symptômes de la maladie chronique marcher avec plus de rapidité qu'avant la fièvre éruptive, et que chez bon nombre l'autopsie faite quelque temps après la rougeole, nous a montré au milieu des tubercules anciens des granulations grises ou jaunes, d'une date évidemment plus récente. On pourra objecter, il est vrai, qu'il en est ainsi chez la plupart des tuberculeux ; mais nous affirmons que ce fait existe, surtout à la suite de la rougeole, tandis qu'il est très rare chez les enfants qui meurent tuberculeux après avoir eu l'une ou l'autre des trois autres fièvres continues.

Nous ajoutons que la rougeole accélère la marche des tubercules déjà déposés, parce qu'il est très fréquent, en effet, de constater à côté des granulations grises dont nous parlions tout-à-l'heure, des tubercules ramollis. Nous ne voulons pas parler ici des cavernes, mais bien des tubercules jaunes commençant à perdre leur consistance, ou tout-à-fait ramollis, et dans cet état qui prouve que le ramollissement n'est pas d'ancienne date. Bien plus, c'est surtout à la suite de la rougeole qu'on trouve dans les poumons certaines excavations récentes

qui renferment du pus crémeux mêlé de quelques débris tuberculeux. On ne sait au premier abord si ces cavités sont des cavernes ou des abcès, et c'est en réalité une fonte purulente du tissu pulmonaire autour des tubercules rapidement ramollis.

Enfin, nous affirmons que la rougeole n'a aucune tendance à faire passer les tubercules à l'état crétacé. En effet, sur quarante enfants morts de la rougeole ou de ses suites, et à l'autopsie desquels nous avons trouvé des tubercules, quatre seulement nous en présentèrent à l'état crétacé. Sur ce petit nombre, trois fois la rougeole avait été terminale, c'est-à-dire était survenue deux, quatre et cinq jours avant la mort, et en même temps elle venait à la suite d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine et d'une variole; par conséquent, il est impossible d'attribuer à la rougeole terminale l'état dans lequel se trouvaient les tubercules. Il reste donc un seul fait dans lequel il nous paraît constant que la rougeole a pu faire passer les tubercules à l'état crétacé; encore devons-nous ajouter qu'à côté de quelques grains de matière pierreuse se trouvaient des tubercules jaunes ramollis en beaucoup plus grande quantité.

Si l'on compare ce résultat avec celui auquel nous sommes arrivés dans les trois chapitres précédents, il nous semble impossible de ne pas admettre l'exactitude de nos conclusions.

Nous venons de prouver que la rougeole aggravait les maladies qui rentrent dans le cadre de ses complications. Au contraire, toutes les fois que la fièvre éruptive survient dans le cours d'une affection dont elle n'est pas habituellement génératrice, il est possible qu'elle en suspende la marche; on trouve dans la science plusieurs faits de cette nature, nous avons cité nous-mêmes des exemples de chorées guéries sous l'influence d'une rougeole; et nous avons vu une anasarque, suite de scarlatine, disparaître au moment du développement de l'éruption rubéolique.

Art. IX. — Pronostic.

La rougeole *simple* est une maladie bénigne qui doit guérir dans le plus grand nombre des cas; toutes les lésions d'organes par lesquelles elle manifeste sa présence sont peu graves. L'inflammation de la peau, bien que générale, est cependant discrète; en outre elle est peu intense et ne va pas au-delà de la stase d'une certaine quantité de sang.

L'ophthalmie, le coryza, la pharyngo-laryngite, la bronchite, la gastro-entérite qui l'accompagnent sont tout à la fois moins constantes et moins graves encore que l'exanthème.

Aussi est-il excessivement rare de voir mourir les enfants à la suite de la rougeole simple et par le fait seul du génie rubéolique. Pour nous, il ne nous a été donné que deux fois d'être témoins d'un fait de cette nature.

La rougeole donc ne devient grave que par les maladies dans le cours desquelles elle se développe ou par suite des complications que peut entraîner l'état général. Dans le premier cas la maladie est plus grave que dans le second, parce qu'une rougeole secondaire peut aussi être compliquée (1).

On jugera que la rougeole marche simplement et arrive à guérison :

Si elle est primitive ;

Si les prodromes ne durent que 2 à 4 jours ;

(1) Comme complément et preuve de ces idées, nous donnons ici le chiffre de la guérison et de la mortalité suivant les diverses espèces de rougeoles. Nous avons rangé parmi les rougeoles simples toutes celles qui s'accompagnaient de quelques unes de ces complications légères qui, n'étant pas fébriles par elles-mêmes, n'ont aucune influence sur la marche de l'éruption : telles sont des laryngites, des bronchites, des pharyngites légères.

	Guéris.	Morts.	Total.
Rougeole normale primitive simple. . .	26	0	26
— — — compliquée.	9	11	20
— — simple, santé ant. igno.	1	0	1
— anomale primitive simple. . .	5	1	6
— — — et compliq. .	10	11	21
— — secondaire simple. .	6	6	12
— — — compliq. .	3	22	25
Espèce d'éruption ignorée :			
— primitive simple.	9	1	10
— — compliquée. . . .	5	28	33
— secondaire simple.	1	1	2
— — compliquée. . .	0	5	5
— Santé antérieure ignorée, compliquée.	2	4	6
	77	90	167

Les conclusions de ce tableau sont :

1° Que la rougeole normale primitive simple ou accompagnée de

Si l'éruption débute par la face, et s'étend de là à peu près pareille à tout le reste du corps avec l'aspect déjà décrit ;

Si l'inflammation concomitante des muqueuses est peu intense ;

Si la réaction fébrile est modérée ;

Si l'éruption croît pendant un ou deux jours, puis décroît peu à peu avec les caractères dits ailleurs ;

Si en même temps la fièvre diminue et disparaît aussi bien que la toux et les autres symptômes un peu graves ;

Si l'enfant perdant son aspect rubéolique ne prend pas une pâleur extrême ;

S'il demande à manger, s'il veut jouer ou sortir du lit, s'il s'occupe volontiers et avec plaisir des personnes et des objets qui l'environnent ;

Si les nuits sont tranquilles et le sommeil comme dans l'état naturel.

Au contraire, on jugera qu'une complication est imminente lorsque les prodromes auront duré plus de quatre jours et se seront accompagnés de symptômes graves, d'oppression, d'épistaxis, etc. ;

phlegmasie légère des voies respiratoires et digestives guérit avec la plus grande facilité (toujours dans nos observations).

2° Que la rougeole normale primitive et compliquée guérit à peu près aussi souvent qu'elle se termine par la mort (on se rappelle que dans les cas de ce genre la complication a dû naître après la période d'état de l'éruption).

3° Que la rougeole anomale primitive et compliquée est aussi souvent curable que mortelle (dans ces cas la complication a pris naissance avant la période d'état de l'éruption).

4° Que la rougeole anomale secondaire simple est mortelle dans la moitié des cas ; mais la mortalité tient ici à la marche croissante de l'affection première et non à la rougeole.

5° Que la rougeole anomale secondaire compliquée est mortelle dans la très grande majorité des cas.

La plupart de ces résultats pouvaient être prévus. On comprend en outre aisément que, pour juger la gravité de la rougeole, il ne faut pas comparer le total général des morts à celui des guérisons. On mettrait en présence des éléments trop dissemblables, et en outre on commettrait des erreurs graves, car bon nombre des rougeoles secondaires sont survenues dans le cours de maladies mortelles et chez des enfants qui, en l'absence de la rougeole, n'auraient eu que peu de jours à vivre.



Lorsque l'éruption n'aura pas débuté par la face et aura suivi une marche anormale.

Dans les cas où toutes les anomalies précédentes n'existeraient pas et où l'enfant serait arrivé sans accidents jusqu'à la décroissance de la rougeole, on devra craindre encore une complication et regarder la maladie comme grave :

Si la fièvre ne diminue pas en raison de l'éruption et ne cesse pas après quelques jours, soit qu'elle augmente, soit qu'elle persiste sous forme d'un léger mouvement fébrile plus intense le soir ;

Si, après l'éruption, la face reste rouge et vultueuse, ou bien au contraire prend une pâleur extrême ;

Si la toux, l'oppression, le dévoiement, persistent, si les nuits sont agitées et sans sommeil ;

Si l'enfant reste triste, paresseux, sans appétit, s'il est dégoûté de tout ce qui l'entoure, et si les objets qui l'amusaient ou l'excitaient antérieurement n'ont plus d'empire sur lui, etc. ;

Enfin, on jugera la rougeole grave dès l'abord, si elle naît pendant le cours ou la convalescence d'une autre maladie. Il est rare que dans les cas de cette nature elle n'aggrave pas la marche de l'affection antérieure, ou n'en détermine pas une recrudescence. Dans les cas où la guérison doit arriver, le retour à la santé s'annoncera par les symptômes que nous venons d'indiquer.

Nous n'avons pas, du reste, à nous étendre ici sur le pronostic des diverses complications; nous rappellerons, toutefois, que la pneumonie est la plus importante de toutes, et qu'elle est d'autant plus grave qu'elle est plus étendue et unie à un plus grand nombre d'autres complications. La tuberculisation n'est pas immédiatement mortelle ; mais sa terminaison par la mort n'est pas moins certaine, et le pronostic doit toujours être grave, si l'enfant présente quelques symptômes de cette affection.

Art. X. — Causes.

Epidémie. — La rougeole est sporadique ou épidémique. Dans ce dernier cas elle revêt d'habitude une apparence qui donne à la totalité de l'épidémie un cachet particulier. Nous ne croyons pas devoir nous occuper des diverses épidémies relatées par les auteurs.

Contagion. — La rougeole est certainement contagieuse : quel est le mode de transmission d'un malade à l'autre? Nous ne croyons pas nécessaire de traiter ici cette question ; ce qu'il est important d'établir, c'est la réalité de la contagion : or, elle est pour nous suffisamment prouvée par le développement de la rougeole dans les salles de l'hôpital dès qu'il arrive du dehors un enfant atteint de cette maladie. On verra, dans l'histoire des séries de rougeole qui suivra ce chapitre, combien est vraie cette proposition. Nous pouvons y joindre ce fait, que les enfants ont contracté la fièvre éruptive d'autant plus facilement, qu'ils étaient plus rapprochés du foyer d'infection (1).

La période d'incubation nous paraît être plus longue pour la rougeole que pour la scarlatine et même pour la variole. Ainsi nous avons rarement vu les enfants contracter la fièvre éruptive après être demeurés quatre à cinq jours dans les salles; chez le plus grand nombre la maladie se déclare après cinq à vingt-cinq jours. Nous avons vu plusieurs enfants ne tomber malades qu'après un intervalle de trente à cinquante-huit jours, bien que bon nombre d'entre eux soient toujours demeurés au milieu du foyer d'infection. Il serait possible, du reste, que la période d'incubation fût longue, tandis que l'infection se ferait avec rapidité. En prenant, en effet, une autre série de malades qui, après un séjour dans les salles, sont retournés chez leurs parents avant le début de la rougeole, nous voyons que la plupart d'entre eux n'étaient restés qu'un petit nombre de jours au milieu du foyer d'infection; tandis qu'il se passa un plus long inter-

(1) Soixante enfants ont pris la rougeole dans les salles de l'hôpital.

Dans les salles mêmes où l'on traite les rougeoles.	49
Dans les salles qui ont quelques rapports avec les précédentes. .	7
Dans celles qui n'ont presque aucun rapport avec les premières.	4

Nous répétons du reste ici la remarque déjà faite au sujet de ces chiffres dans le chapitre de la variole (page 534).

valle de temps entre leur sortie et le développement de la fièvre éruptive. Cet intervalle, du reste, n'a jamais été, dans le petit nombre de cas que nous possédons, très considérable. Toutefois, un enfant, après avoir passé quelque temps à l'hôpital au milieu de malades atteints de rougeole, resta vingt et un jours chez ses parents sans que la fièvre éruptive se déclarât. Mais ce cas est exceptionnel, et il se peut fort bien que l'enfant ait été soumis, pendant cet intervalle, à l'action d'un nouveau contagium (1).

Maintenant, si nous comparons ces résultats avec ceux que nous avons obtenus pour la variole et la scarlatine, nous remarquons que la période d'incubation est évidemment plus courte pour la scarlatine que pour la variole et la rougeole. Elle est à peu près la même pour ces deux dernières maladies; mais s'il existe une différence, elle est en faveur de la variole, dont la période d'incubation nous semble un peu plus courte.

En rapprochant ces conclusions de celles auxquelles nous sommes arrivés sur la fréquence relative de ces trois maladies, sur leur faculté de se transmettre par contagion, et sur la durée de leurs prodromes, nous pouvons conclure que la scarlatine est plus rare et plus contagieuse, a une période d'incubation et de prodromes plus courte que les deux autres fièvres éruptives. Au contraire, la variole et la rougeole se rapprochent davantage entre elles que de la scarlatine, mais en conservant encore les mêmes rapports: c'est-à-dire que la variole est peut-être un peu plus rare, est plus contagieuse, a une période d'incubation et de prodromes un peu plus courte que la rougeole.

Maladies antérieures. — Nous ne croyons pas utile de faire ici l'énumération des maladies qui peuvent se compliquer de la rougeole; il n'en est aucune qui mette l'enfant à l'abri de cette

(1) Nous avons noté la durée du séjour à l'hôpital avant le développement de la rougeole chez 38 malades. Elle a été comprise:

4 fois entre 4 et 5 jours. — 8 fois entre 9 et 13 jours.
20 fois entre 15 et 25 jours. — 6 fois entre 28 et 58 jours.

Chez tous ces malades, la rougeole s'est développée pendant le séjour même dans les salles; 9 autres sont sortis avant le développement de la maladie; leur séjour à l'hôpital avait été de 2 à 4 jours. . . . . 4 fois.
de 8 à 10 jours. . . . . 4 fois.
de 30 jours. . . . . . 1 fois.

Sauf un seul cas, la période d'incubation n'a pas pu être de plus de 16 jours; deux fois seulement elle a pu être de moins de 6 jours.

éruption ; et si on la voit survenir plus souvent pendant les unes que pendant les autres, cela tient à la fréquence proportionnelle de ces affections et à leur durée qui laisse les enfants plus long-temps en contat avec le principe contagieux. Il suffira de dire que nos observations nous donnent 116 exemples de rougeole primitive, et 44 de rougeole secondaire; sept fois nous n'avons pu déterminer l'état de santé lors du début.

Sexe. — Comme dans toutes nos observations, les garçons sont un peu plus nombreux que les filles, et les diverses éruptions primitives et secondaires, normales et anormales, se partagent à peu près également entre les deux sexes.

Age. — C'est de trois à cinq ans que nous avons observé le plus grand nombre des diverses espèces de rougeoles, puis de six à dix ans; avant et après ces deux âges, elles sont à peu près aussi communes. Mais nous remarquons qu'à l'âge de un à deux ans les rougeoles primitives ont été, surtout chez les filles, assez rarement normales. A cet âge, et pour ce sexe, les complications sembleraient survenir plus tôt. Dans nos observations, cette remarque est loin d'être aussi générale aux autres âges (1).

Art. XI. — Traitement.

Le traitement de la rougeole comprend trois parties distinctes : la prophylaxie, le traitement de la fièvre éruptive simple, le traitement des complications.

(1)

Age.	Garçons.	Filles.	Age.	Garçons.	Filles
1 à 2 ans. . .	14	11.	6 à 10 ans. . .	26	24
3 à 5 ans. . .	39	33	11 à 15 ans. . .	13	7

Total. . . . . 92 garçons. 75 filles.

	Espèce de rougeole.			*Forme de rougeole.*		
Age.	Primitive.	Secondaire.	Ignorée.	Normale.	Anormale.	Ignorée.
1 à 2 ans. . . .	17	7	1	6	9	10
3 à 5 ans. . . .	49	20	3	17	26	29
6 à 10 ans. . . .	32	16	2	26	22	12
11 à 15 ans. . . .	18	1	1	8	7	5
Sexe.						
Garçons. . . .	60	28	4	20	38	34
Filles.	56	16	3	27	26	22

I. *Prophylaxie.* — Ce que nous avons dit sur la contagion de la maladie suffit pour faire comprendre que la meilleure prophylaxie de la rougeole consiste dans l'isolement des malades, et que rapprocher des enfants d'autres atteints de cette fièvre éruptive, c'est les exposer à tous les accidents qu'elle entraîne. Du reste, le conseil que nous donnons ici est surtout applicable aux enfants soignés dans les hôpitaux où les suites de l'éruption sont funestes, et aux cas où il existe une épidémie de rougeole grave; car, en ville, lorsque la maladie est bénigne, il est moins nécessaire de conseiller l'isolement.

Nous savons bien que tous les enfants ne sont pas également prédisposés à prendre la fièvre contagieuse, et que bon nombre résistent à son action incessante : mais il n'en reste pas moins prouvé que la mort de plusieurs résulte évidemment du défaut d'isolement.

Dans ces dernières années, on a prôné, en Allemagne principalement, un grand nombre de préservatifs de la rougeole. Ainsi Tourtual (1) a vanté, le premier, les fleurs de soufre; il fut amené à l'idée d'employer ce médicament en voyant que les galeux auxquels on faisait des frictions sulfureuses restaient à l'abri de la contagion. Nous avons vu nous-mêmes, à l'hôpital des Enfants, les galeux contracter très rarement la rougeole; mais nous avons cru pouvoir attribuer ce résultat bien plutôt à l'isolement dans lequel ils sont placés qu'à l'emploi des bains sulfureux dont ils font habituellement usage.

Tourtual remarqua aussi que, dans une épidémie de coqueluche et de rougeole, les enfants auxquels on administrait la fleur de soufre étaient préservés de la fièvre éruptive. A la même époque, il employa ce médicament chez quatre enfants atteints de maladies herpétiques, et chez aucun d'eux la rougeole ne se développa. Enfin, 30 autres enfants auxquels il donna le préservatif restèrent à l'abri de la rougeole. Siebergundi (2) a vu aussi le soufre réussir; tandis que Heyfelder (3) dit n'être pas le seul médecin qui ait vu les personnes qui faisaient usage du soufre être tout aussi exposées que d'autres à la contagion.

(1) *Hufeland journal*, Feb., 1823.

(2) *Neue Iahrbucher der deutschen Medicin*, II ter, supplementband. Jahrgang, 1827 (cité par Berndt et Meissner).

(3) *Loc. cit.*, p. 27.

Le docteur Wildberg (1) a proposé l'emploi d'un mélange à parties égales de vin antimonié d'Huxham et d'oxymel scillitique; il donne aux enfants d'un an 10 gouttes de ce mélange, et aux plus âgés 5 gouttes en sus par chaque année de plus. D'après Berndt (2), les fumigations chlorurées peuvent être utiles; mais on ne doit pas les employer dans les salles de malades, parce qu'elles irritent les organes respiratoires. Le docteur Mandt (3) dit, dans une grave épidémie de rougeole, avoir prescrit la belladone comme préservatif à un grand nombre d'enfants qui n'ont pas contracté la maladie.

Parmi les différentes médications dont nous venons de parler, les préparations sulfureuses peuvent, sans aucun inconvénient, être mises en usage; et nous conseillerons aux praticiens de répéter des expériences à cet égard. L'oxymel scillitique uni au vin d'antimoine, ou la belladone aux doses auxquelles on la prescrit dans la scarlatine, peuvent aussi être employés, mais avec plus de précautions. Nous n'en dirons pas autant de la pratique de Matthews (4), qui, au début de la fièvre éruptive, applique un vésicatoire sur la poitrine dans le but de diminuer l'intensité de la maladie, et de prévenir des affections thoraciques.

Les médications que nous venons de passer en revue sont d'une date récente. Beaucoup plus anciennement, on a proposé l'emploi de l'inoculation (5). Home faisait de petites incisions sur les plaques les plus saillantes de la rougeole; il imbibait dans du coton le sang qui s'en écoulait, et le plaçait immédiatement sur un point de la peau préalablement incisée. 12 enfants qu'il inocula de cette façon furent pris, le sixième jour, des symptômes généraux de la maladie. Monro et Look inoculèrent avec

(1) Cité dans Meissner, t. II, p. 501.

(2) *Die Fieber lehre, etc.*, dans *Analecten.* V Heft, S. 85.

(3) *Die Epidemien und Epizootien, etc.* Berlin, 1828, cité par Berndt (*loc. cit.* S. 87).

(4) *Froriep's notizen*, no 487, dans Meissner. (*Loc. cit.*)

(5) Monro, *De venis lymphaticis valvulosis*. Berlin, 1757, p. 58. — Buchner, *De nonnullis ad insitionem morbillorum spectantibus.* Halæ, 1766. — Spry, *Diss. de variolis et morbillis iisque inoculandis.* Ludg. Batav., 1767. Home, *Principia medicinæ*, lib. II, sect. 8, et *Med. facts and Experiments*, p. 285; 1758. — Look. *Gentlem. Magazine*, 1765, p. 163. — Locatelli. *Loder's Bemerkungen*, etc. Leips., 1812, S. 36. — Speranza, *Hufeland journal*, Bd LXIV, S. 4; 1827. — Tous ces auteurs cités par Berdnt (*loc. cit.*, S. 87-88).

succès les squames, les larmes et la salive. Willan a réussi à inoculer la rougeole au moyen de la sérosité qui existait dans quelques vésicules accidentelles. Locatelli a répété ces expériences sans beaucoup de succès. Plus récemment le docteur Speranza a inoculé la rougeole d'après le procédé employé pour la vaccine, de bras à bras. Nous pensons qu'il serait utile d'essayer l'inoculation dans les cas où l'épidémie de rougeole serait grave; et nous répétons, avec Jos. Frank, « qu'elle n'est pas, » quoi qu'on en dise, tout-à-fait à mépriser. »

II. *Traitement de la rougeole simple.* — A. *Pendant la durée de l'exanthème.* — § I. *Indications.* — La rougeole simple et sans complications est une maladie tellement bénigne qu'elle ne réclame aucune médication active.

On doit se borner à des soins hygiéniques bien entendus, dont le but est de favoriser la marche naturelle de la maladie et d'empêcher le développement des affections secondaires.

Les indications sont donc :

1° De favoriser la prédominance de l'éruption à la peau;

2° De diminuer l'irritation des muqueuses;

3° De prévenir toutes les causes de complications, et surtout le refroidissement;

4° De combattre les symptômes pénibles ou violents.

§ II. *Examen des médications.* — *Boissons.* — Les tisanes sont un des meilleurs moyens de remplir une partie des deux premières indications : aussi doit-on éviter l'emploi de celles qui sont acidules, telles que la limonade, le sirop de framboises, de cerises, de vinaigre; il faut, au contraire, choisir les tisanes émollientes ou légèrement diaphorétiques, telles que l'infusion de bourrache, de fleurs pectorales, de mauve, de violette, de bouillon blanc, etc.

Ces boissons auront pour effet de porter légèrement à la peau, et de favoriser la congestion cutanée qui doit prédominer dans la rougeole normale, et en outre de diminuer l'irritation bronchique et pulmonaire; elles devront toujours être données tièdes; froides, elles auraient l'inconvénient d'augmenter la toux.

Hygiène. — On couvrira les enfants assez pour les maintenir chaudement. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'un refroidissement subit peut amener le développement de complications inflammatoires. On fera donc tous ses efforts pour éviter que les enfants ne se découvrent mal à propos; et s'ils ont l'habi-

tude de déranger leurs couvertures pendant leur sommeil, une personne sera chargée de veiller auprès d'eux et de les maintenir dans leur lit.

Pour la même raison on évitera les courants d'air dans la chambre, surtout pendant les six ou huit premiers jours de la maladie.

Mais, comme tout excès est nuisible, on devra ne pas multiplier les couvertures, qui fatigueraient les enfants, soit par leurs poids, soit par les sueurs qu'elles provoqueraient.

La chambre, habituellement fermée, surtout si elle est vaste, sera, dans le cas contraire, ouverte de temps à autre; si le renouvellement de l'air est difficile, on enfermera le lit dans des rideaux, et on déterminera un courant qu'on cessera dès que l'air aura repris sa pureté. Cette opération cependant ne doit pas abaisser la température de l'appartement, et il sera bon d'avoir un thermomètre qui en indique exactement le degré, afin de la maintenir toujours égale de 13° à 15° R. Enfin, il ne faudra pas laisser régner dans la chambre une lumière trop vive; mais on aura soin d'y maintenir un demi-jour assez doux, afin de diminuer ou au moins de ne pas augmenter la congestion oculaire.

Régime. — Les enfants devront être maintenus à la diète absolue pendant tout le temps de la période fébrile. La congestion qui se fait sur la muqueuse intestinale, la facilité avec laquelle se produit et se continue le dévoiement, indiquent assez la valeur de ce précepte. Il est rare d'ailleurs que les enfants demandent à manger pendant cette période; et lorsqu'ils le font on les contente facilement avec leur boisson ou avec quelques cuillerées de lait tiède sucré et coupé à moitié ou aux deux tiers d'eau; ce mélange forme une boisson qui trompe leur appétit et constitue une excellente tisane émolliente.

On devra continuer ce régime aussi long-temps que possible, et n'arriver que plus tard à une alimentation solide et lorsque l'enfant sera complétement rétabli : nous reviendrons bientôt sur ce point.

Ces trois préceptes, faciles à suivre, forment la base du traitement de la rougeole simple : les suivants auront pour but de remplir quelques indications accessoires.

Médications spéciales. — La toux est-elle fréquente, forte et fatigante, sans cependant être le symptôme d'une complication aiguë, intense, il sera utile de faire prendre un looch blanc

ou une potion gommeuse, qu'on administrera par petites cuillerées de demi-heure en demi-heure, jusqu'à ce que l'accès de toux soit calmé; Hufeland conseille en pareil cas le looch suivant:

℞ Solution de gomme.	30 grammes.
Huile d'amandes douces.	4 grammes.
Extrait de jusquiame.	20 centigr.
Sirop émulsif.	24 grammes.

On doit diminuer la dose de jusquiame suivant l'âge. Joseph Frank recommande de donner seulement 5 centigr. à un enfant de quatre ans.

On pourra encore faire mâcher et avaler une ou deux pastilles d'ipécacuanha, qui, en si petite quantité, n'auront aucun effet vomitif ou purgatif, mais agiront seulement comme léger expectorant.

Si la congestion oculaire est vive, on garantira les yeux de la lumière, et un demi-jour doux et favorable devra régner dans la chambre; on lavera les paupières de temps à autre avec un linge imbibé d'eau de guimauve tiède, puis on les essuiera avec un linge sec, afin de ne laisser aucune humidité sur la figure.

Le coryza est-il un peu violent, on fera inspirer des vapeurs émollientes, qui alors passent presque toujours en partie par le nez; on recommandera aux enfants de le faire d'eux-mêmes s'ils sont assez âgés pour comprendre cette recommandation. Dans le cas contraire, il faudra s'en abstenir; on devra surtout craindre les fumigations de vapeurs émollientes, qu'on fait en tenant la tête de l'enfant au-dessus d'un vase plein d'eau chaude pendant qu'un linge en les enveloppant les met à l'abri du contact de l'air. Ces fumigations ont pour effet habituel d'augmenter la congestion céphalique, et peuvent par suite déterminer des accidents.

Si l'éruption est un peu pâle et paraît se faire avec lenteur, en même temps qu'il existe une trop grande congestion sur les voies aériennes, on devra chercher à exciter l'exanthème, soit par des cataplasmes chauds maintenus en permanence sur l'abdomen et les membres, et renouvelés avant refroidissement, soit par l'addition dans la potion gommeuse de 2 à 6 grammes d'acétate d'ammoniaque; on peut encore avoir recours à la formule de Henke, conseillée ailleurs (p. 645). Quelques prises de poudre de James, de 5 à 15 centigrammes, suivant l'âge, pourront être utiles.

S'il y a constipation, ce qui est rare, on fera peu d'efforts

pour la faire cesser; on donnera des demi-lavements avec de l'eau de guimauve, une décoction de graine de lin, ou du lait; ces remèdes émollients auront l'avantage de maintenir l'intestin dans l'état normal, sans le surexciter; et si par ce moyen on n'obtient aucune selle, il n'est pas nécessaire de chercher à en provoquer autrement, à moins qu'il n'y ait rétention des matières fécales.

Ces remèdes et ces précautions doivent être employés avec soin pendant les prodromes et la période croissante de la rougeole; on les continuera pendant la décroissance en les modifiant selon les besoins du moment; cependant on ne se relâchera en rien de la sévérité du régime, et l'on continuera à maintenir la température égale.

B. *Traitement de la convalescence. — Hygiène.* — De cette manière on devra arriver jusqu'à la fin de la maladie; et lorsque la fièvre sera tombée, que la soif ne sera plus vive, que les marbrures rubéoliques s'effaceront, si l'appétit est revenu, si l'enfant demande à manger avec instance; si ces demandes sont l'expression d'un besoin réel et non pas une fantaisie, on permettra un peu de nourriture, telle qu'un léger potage gras, ou bien quelques biscottes cuites dans du bouillon coupé ou dans du lait; de la fécule, quelle que soit la forme, arrowroot, tapioca, etc.

On donnera ces soupes légères en petite quantité; et si le besoin se renouvelle, on les répétera plusieurs fois dans la journée plutôt que d'augmenter chaque dose. Ces précautions ont toutes pour but de ménager la sensibilité des voies digestives, et d'empêcher une trop grande quantité de matières étrangères d'être à la fois en contact avec la muqueuse.

Ce ne sera donc qu'avec lenteur et précaution qu'on augmentera l'alimentation, et après qu'on se sera bien assuré que les premiers aliments ont été complétement digérés; pour cela, on devra constater l'absence de vomissements, de douleurs abdominales, et de tout mouvement fébrile pendant la digestion; on devra s'assurer que le ventre ne devient pas plus chaud, plus tendu, que les selles reprennent leur cours normal, sans être ni trop dures ni trop liquides; alors on augmentera progressivement l'alimentation; on permettra des potages plus substantiels, du poisson, des œufs frais, jusqu'à ce qu'on revienne ainsi par gradation à la nourriture habituelle de l'enfant.

L'époque à laquelle on laissera les enfants prendre le plein air variera suivant la saison, la période de la rougeole, et l'état du malade. Si l'appartement est facilement aéré, s'il n'y a rien à craindre d'un peu de réclusion, l'excès de précaution en ce genre sera moins nuisible qu'une sortie prématurée; mais si l'enfant est prédisposé à la tuberculisation, si l'appartement est mal aéré, on devra profiter des jours tièdes et beaux qu'offrira la saison pour permettre une promenade: toutefois on ne devra le faire que lorsque la toux aura cessé, lorsque l'auscultation ne donnera aucun signe de bronchite; lorsque enfin il n'y aura plus lieu de redouter l'inflammation. Il faut du reste être bien persuadé que cette dernière complication est d'autant moins à craindre qu'on est à une époque plus éloignée du début.

Purgatifs. — Une partie des préceptes que nous venons de donner doit faire présumer notre opinion sur les purgations, qu'un préjugé vulgaire fait regarder comme nécessaires à la suite de la rougeole. Nous pensons, avec M. le docteur Guersant, que, loin d'être utiles, ces purgations sont quelquefois nuisibles, et peuvent provoquer des diarrhées qu'on a plus tard bien de la peine à arrêter. Nous croyons donc qu'il faut les proscrire; mais si l'on ne peut refuser aux instances des *parents* ce qu'ils considèrent comme une sauvegarde pour leurs enfants, il faut leur faire entendre que c'est seulement à une époque plus avancée que le remède doit être administré pour agir convenablement. Lorsqu'on sera bien assuré que les voies digestives sont en bon état, lorsque l'alimentation aura pu être reprise, on prescrira 9 ou 15 grammes de manne en larmes dans une tasse de lait, ou bien 6 à 12 grammes de sulfate de soude ou de magnésie dans deux tasses de bouillon aux herbes, ou bien tout autre laxatif.

Tels sont les moyens les plus rationnels et la marche que nous croyons qu'on doit suivre dans le traitement de la rougeole simple. Cette maladie, bénigne par elle-même, ne saurait exiger aucune médication énergique tant qu'elle ne se complique pas d'une autre affection. Vouloir employer des moyens puissants, c'est exposer volontairement les enfants à contracter des complications graves.

En cela, du reste, nous sommes d'accord avec la plupart des médecins, et nous nous contentons d'insister plus particulière-

ment encore sur quelques précautions hygiéniques et diététiques.

III. *Traitement des complications*. — A. *Pendant l'éruption*. — Malgré toutes les précautions que nous avons indiquées, et quelquefois parce qu'on a négligé de les mettre en pratique, la fièvre éruptive peut se compliquer de maladies de diverses natures, dont l'apparition soulève de suite plusieurs questions thérapeutiques.

1° Si l'éruption a disparu subitement, faut-il chercher à la rappeler? Et en cas d'affirmative, quel est le moyen pour arriver à ce but?

2° Si la complication débute pendant les prodromes, doit-on la traiter de la même manière et aussi énergiquement qu'à une époque plus avancée, et lorsque l'enfant n'est plus sous l'influence de la rougeole croissante?

Si l'exanthème disparaît subitement, il faut chercher à le rappeler, bien que sa réapparition, comme le dit avec raison le docteur Rayer, ne soit pas toujours d'un pronostic favorable.

Pour arriver à ce but, il faut appliquer sur la peau des révulsifs puissants, ou au moins étendus, c'est-à-dire des sinapismes, ou plutôt de larges cataplasmes chauds saupoudrés d'une petite quantité de farine de moutarde. Dans les cas extrêmes, et lorsqu'il n'y a pas de complications broncho-pulmonaires, on peut donner un bain chaud, qui, par son action très étendue, porte efficacement à la peau. Mais ce moyen ne doit être employé qu'avec une extrême réserve. Les complications broncho-pulmonaires se développent si facilement qu'il faut craindre de produire un mal grave, au lieu du bien éventuel que l'on espère. Nous croyons donc, comme M. le docteur Rayer, qu'il faut restreindre ces bains au seul cas où la suppression de l'exanthème vient d'avoir lieu sous l'influence d'un refroidissement subit.

Peut-être pourrait-on le remplacer avantageusement par un bain de vapeur dont l'action est plus efficace, et qu'on peut donner avec plus de facilité, de manière à éviter le refroidissement. Enfin, on aide à ces moyens par l'emploi des boissons chaudes et diaphorétiques, et des préparations ammoniacales ou antimoniales dont nous avons parlé plus haut (p. 754).

Lorsqu'une complication grave débute pendant ou après la décroissance de l'éruption, elle doit être traitée énergiquement:

alors, en effet, on ne peut pas craindre d'agir contrairement à l'éruption et de déterminer des accidents. Nous croyons qu'il en doit être de même pour les complications graves qui débutent pendant la période croissante de l'exanthème, parce qu'alors l'éruption est nécessairement modifiée par l'affection concomitante. En outre, l'effet seul produit par la complication est une preuve que l'affection secondaire est devenue principale, et que c'est sur elle que doivent se diriger les efforts du praticien.

La complication est-elle peu intense, le traitement qu'on lui oppose doit être peu énergique, parce qu'une affection légère mérite rarement une médication active, et parce qu'en outre il serait nuisible d'employer des moyens qui pourraient déterminer une perturbation dans la marche de la maladie.

Il faut, du reste, se rappeler, en traitant les complications graves ou légères, que la maladie première réclame cependant quelque attention; et on devra choisir, parmi les médicaments applicables aux unes, ceux qui ne répugnent pas avec le traitement de l'autre.

Ces préliminaires posés, passons rapidement en revue les indications fournies par les complications.

1° La bronchite et la broncho-pneumonie ne réclament aucun autre traitement que celui indiqué au chapitre de ces affections. Si l'enfant est fort et au début de la pneumonie rubéolique, on emploiera les émissions sanguines, tartre stibié, etc. Toutefois on surveillera plus attentivement que jamais les résultats de l'émétique; on s'abstiendra même de ce genre de médication si les émissions sanguines seules donnent un résultat favorable (voyez tome I, p. 125-126-128. A. B. D. E. pour la *Pneumonie*, et p. 51-52-56 pour la *Bronchite*).

Sydenham conseillait dans ces cas les saignées copieuses, et après lui J. Frank a dit: « Dans aucun exanthème la saignée » ne peut être pratiquée avec plus de sûreté dans un stade » quelconque de la maladie, sans en excepter celui de l'inva- » sion, que dans la rougeole vraiment inflammatoire, surtout si » elle est accompagnée de la phlogose du larynx, de la trachée, » des bronches, etc. » Pour nous, qui craignons en général les pertes sanguines trop abondantes chez les enfants, nous conseillons de réserver la saignée pour ceux qui sont forts et sanguins, de ne pas la répéter trop souvent, et de passer promptement à l'usage des vomitifs. Ceux-ci seront surtout

convenables chez les plus jeunes sujets et chez ceux qui sont débilités. Nous préférons alors la médication vomitive par l'ipécacuanha.

Dans les cas où il y aurait contre-indication à l'emploi des émissions sanguines et de l'émétique, et où le praticien voudrait modérer l'intensité de la phlogose, il serait convenable de remplacer cette médication par la digitale, fortement conseillée en pareil cas par les auteurs allemands. Ainsi, pour un enfant de deux à quatre ans, on prescrira la formule suivante :

℞ Feuilles de digitale.	40 à 80 centigr.
Faites infuser dans eau	120 grammes.
Ajoutez à la colature, sirop simple . . .	15 grammes.

Si l'inflammation pulmonaire ou bronchique était accompagnée d'accidents ataxiques, on remplacerait la digitale par le polygala en infusion.

℞ Racine de polygala.	4 à 8 gramm.
Faites infuser dans l'eau bouillante.	
Ajoutez à la colature, de.	120 grammes.
Sirop simple.	15 grammes.

2° La stomatite sera traitée comme il est dit tome I, p. 266; toutefois on s'abstiendra de laver la bouche à grande eau, les mouvements et l'agitation qui en résultent, l'eau qui s'écoule sur le corps et qui mouille les linges pouvant déterminer un refroidissement nuisible pendant l'éruption. Si la stomatite naît après sa disparition, le traitement indiqué dans le tome I ne subira aucun changement.

3° Il est rare que la pharyngite et la laryngite offrent des indications spéciales. Complications en général légères, elles ne méritent aucune attention thérapeutique (voyez tome I, pages 280-426, etc.; pour la *Laryngite spasmodique*, page 406).

4° Les lésions aiguës ou chroniques de l'intestin méritent une attention toute particulière, bien que leur traitement ne soit pas différent de celui que nous avons conseillé ailleurs. Légères, elles réclament le traitement consigné dans le tome I, page 506; graves, elles seront traitées comme il est indiqué page 516. Si elles ont revêtu les formes typhoïde ou dysentérique, on suivra les indications données pages 521 et 533; on trouvera page 543 le détail du traitement approprié aux formes

chroniques. Dans tous ces cas, le génie rubéolique de la maladie ne fournit aucune indication précise.

5° Il en est de même pour l'otite (voyez page 744, tome I), pour l'ophthalmie, qui pendant les premiers jours et pendant la durée de l'éruption sera traitée par les collyres et les applications émollientes : eau de guimauve, compresses imbibées d'eau de mauve, cataplasmes de pomme cuite; on ne mettrait quelques sangsues aux tempes que si l'inflammation aiguë était violente. L'éruption terminée, si l'ophthalmie persiste, on emploiera les lotions astringentes avec l'eau de mélilot, l'eau de rose et de plantain, l'instillation d'une solution de nitrate d'argent à 5 ou 10 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée, ou bien l'extrait de saturne, ou même une goutte de laudanum de Sydenham.

6° La gangrène rubéolique, ne survenant jamais dans les premiers jours de la maladie, n'offre aucune indication que nous n'ayons déjà posée ailleurs (voyez tome II, p. 157, etc.).

7° Nous ne connaissons aucun moyen certain d'empêcher la tuberculisation à la suite de la rougeole; la presque impossibilité de diagnostiquer la complication lorsqu'elle suit une marche aiguë ajoute à la difficulté de poser les bases d'une médication prophylactique raisonnée; si elle marche plus lentement, elle n'offre pas d'autres indications que celles que nous poserons plus tard (voyez *Tubercules*).

8° Parmi les autres complications de la rougeole, une seule doit encore nous arrêter quelque temps, nous voulons parler des accidents cérébraux. Pour entraver leur marche on a conseillé l'application de quelques sangsues derrière les oreilles; le résultat de cette médication a été loin d'être favorable dans le peu de cas que nous avons eus sous les yeux. Nous pensons qu'il en doit être souvent ainsi, parce que ces accidents ne dépendent pas toujours d'une congestion sanguine et que, dans le cas où elle existerait en réalité, une petite quantité de sangsues appliquées à la tête attirerait le sang et augmenterait les accidents plutôt que de les faire cesser. Dans les cas de ce genre, nous préférons pratiquer, s'il y a lieu, une saignée générale; ou bien si l'état de l'enfant s'oppose à l'emploi de ce moyen, appliquer toutes les deux heures une sangsue derrière chaque oreille alternativement, de manière à déterminer un écoulement de sang peu abondant, mais continu; on pourrait ainsi remédier à la congestion que déterminent un petit nombre de sang-

sues dont l'écoulement serait brusquement arrêté après une heure ou deux.

Cependant nous n'avons en cas pareil que peu de confiance dans l'action des émissions sanguines, et nous les réservons pour celui où l'enfant est robuste et sanguin, la congestion céphalique évidente, le pouls plein et dur. On peut d'ailleurs les remplacer par des applications froides sur la tête; peut-être aussi y aurait-il avantage, si la maladie n'était compliquée d'aucune lésion des voies respiratoires, à donner un bain tiède en même temps qu'on ferait des affusions ou des applications froides sur la tête. Mais un inconvénient de cette médication est de ne pouvoir être continuée pendant un temps suffisant : son effet immédiat est en général de produire une sédation des symptômes et une réapparition des rougeurs cutanées. Si ce résultat inspire la confiance, elle est bientôt détruite par le développement d'une réaction d'autant plus vive et plus pernicieuse. Il faudrait donc pouvoir renouveler les bains dès que les symptômes favorables diminueraient et avant l'établissement de la réaction; mais alors les malades ne peuvent supporter des bains aussi fréquents, ou bien il se développe une inflammation pulmonaire funeste. L'usage de cette énergique médication doit donc être restreint à un très petit nombre de cas.

Nous pensons qu'il ne faut pas insister long-temps sur la méthode débilitante, non plus que sur l'emploi des bains; et que si ces moyens ne déterminent pas une prompte amélioration, il faut les abandonner pour d'autres: alors on peut mettre en usage les calmants et les antispasmodiques. Dans les cas où l'on ne jugerait pas convenable de commencer le traitement par les émissions sanguines, on pourrait débuter par les moyens que nous rappelons ici. C'est en effet le lieu de placer, suivant la méthode de Sydenham, les préparations opiacées; on peut aussi associer l'opium au musc, ainsi que nous l'avons déjà conseillé pour la variole et la scarlatine, et suivant que l'ataxie ou l'adynamie prédominent, mettre en usage le traitement indiqué à propos des formes analogues de la scarlatine (pages 649, 655).

Le docteur Thaër (1) a conseillé contre la rougeole les lotions

(1) Observations sur l'emploi des lotions froides dans la rougeole, par le docteur Thaër, de Berlin, *Journal d'Hufeland*, dans *Revue médicale*. 1832, tome I, p. 127.



froides, préconisées dans la scarlatine. La rareté des formes ataxiques, et la prédominance des inflammations pulmonaires nous semblent contre-indiquer ce traitement dans l'immense majorité des cas. Si toutefois la fièvre était très intense, la chaleur sèche et vive, les symptômes cérébraux graves ; s'il n'existait aucune complication thoracique, et que la maladie régnât épidémiquement et eût habituellement le caractère ataxique, on pourrait peut-être essayer le traitement par les lotions froides. Voici les conseils que donne le docteur Thaër.

Jamais il ne faut employer les lotions quand la peau est moite et quand le malade transpire. La température de l'eau doit être en proportion inverse de la chaleur du corps, d'après les proportions suivantes :

Températ. de la peau.	*Tempér. de l'eau.*	*Durée des lotions.*
29° 1/2 Réaumur.	26° Réaumur.	3 minutes.
30.	22° 1/2.	3 —
30 1/2.	19.	3 à 4 —
30 2/3.	14 1/2.	4 —
31.	13.	4 —
31 2/3.	12 1/2.	4 —
32.	12 1/2.	4 —
32 1/2.	10 1/4.	4 —
33.	6.	4 —
33 1/3.	3 1/2.	4 —
33 2/3.	1 1/2.	4 —
34.	1 1/2.	4 —
34 1/3.	1 1/2.	4 —
34 2/3.	1 1/2.	4 —
35.	1 1/2.	4 —

Lorsqu'il s'est écoulé cinq à six jours depuis l'éruption de la maladie, il faut éviter d'employer les lotions à une température moindre que 10 degrés Réaumur. Le liquide dont l'auteur se servait était composé de trois parties d'eau et d'une de vinaigre. Il répétait les lotions toutes les trois heures. Les malades doivent être lavés dans leur lit, au moyen d'une éponge fine ; il n'est pas nécessaire d'essuyer les parties lavées. L'effet immédiat de ces lotions est de diminuer la fréquence du pouls, d'abaisser la température du corps de deux et trois degrés, de procurer un grand calme, d'exciter une transpiration générale, de remédier aux complications. Chez aucun des malades il n'y

a eu d'affections consécutives ; et lorsque l'éruption tendait à paraître, les lotions la provoquaient naturellement.

Jos. Frank ne conseille dans la rougeole très grave aucun des moyens que nous venons d'indiquer. La médication qu'il propose est même contraire. « Nous avons vu, dit-il, des rougeoles » commencer par une grande prostration des forces, par un » ébranlement du système nerveux, et par d'autres symptômes » pernicieux, qui, lorsque le premier choc de la maladie était » surmonté, et lorsque l'on avait procuré l'éruption de l'exan» thème, au moyen de la chaleur du lit, d'une boisson chaude » légèrement aromatique, de l'esprit de Mindérérus, et des si» napismes aux deux extrémités, se montraient assez bénignes » dans la suite. »

Il est d'ailleurs des cas où l'emploi des émissions sanguines et des bains est impossible : c'est lorsqu'un enfant d'une faible constitution, ou débilité, est atteint d'une rougeole ataxique ; alors les moyens que nous avons précédemment conseillés seraient plus pernicieux qu'utiles. Il faut chercher à relever le malade par des excitants, tels que la tisane de serpentaire de Virginie, et les préparations toniques indiquées ailleurs.

B. *Traitement de la rougeole compliquée, pendant la convalescence.* — Si l'enfant est assez heureux pour échapper aux complications graves de la rougeole, il ne faut pas oublier que la convalescence exige, s'il est possible, plus de soins encore que lorsque la rougeole a été simple. D'une part les rechutes sont faciles, et il faut autant que possible ménager les organes ; d'autre part, la faiblesse qui résulte d'une pareille secousse réclame une attention toute spéciale ; en sorte que le médecin est obligé de marcher entre deux écueils. En effet, s'il permet trop tôt une nourriture substantielle ou des promenades en plein air, il s'expose à voir naître de nouveau l'entérite ou la pneumonie ; s'il ne tonifie pas l'enfant, il l'expose à toutes les affections que nous avons vues résulter de la faiblesse et surtout à la tuberculisation. Ici donc il faut tonifier le malade tout en suivant les indications du moment. Si les accidents pulmonaires ont dominé et persistent encore, on insistera sur la nourriture substantielle, sur le chocolat ferrugineux, sur les viandes noires, sur le bon vin ; si au contraire les organes pulmonaires fonctionnent convenablement et ne présentent aucun symptôme morbide, tandis que les voies digestives sont encore souffrantes, on insistera un peu plus sur les promenades en plein air et en voiture au soleil,

et sur les toniques médicamenteux, tels que le sirop et l'extrait de quinquina; la nourriture sera au contraire un peu moins substantielle, et l'on n'en augmentera la quantité qu'après s'être assuré qu'elle a été convenablement digérée.

IV. *Résumé.* — *A*. Un enfant bien portant est pris de fièvre, de toux, de larmoiement, d'enchifrènement, on peut prévoir le début d'une rougeole simple; on fera les prescriptions suivantes :

1° On ordonnera le repos au lit dans une chambre maintenue constamment à la même température, en évitant les courants d'air.

2° L'enfant sera couvert modérément, mais plutôt un peu plus qu'un peu moins; on évitera qu'il ne se découvre.

3° La tisane sera de la bourrache, du bouillon-blanc, etc., édulcorée avec le sirop de capillaire, de violette, ou tout autre. Les boissons seront données tièdes ou chaudes et en petite quantité à la fois.

4° La diète sera absolue.

B. La maladie étant arrivée à son quatrième jour, l'éruption sort naturellement; les rougeurs se montrent sur la figure, puis sur le corps et les membres; leur marche est normale; la fièvre est médiocrement intense; il n'existe aucune complication :

1° On continuera la médication précédente.

2° Si la toux est intense, on prescrira un looch blanc ou la potion d'Hufeland, ainsi qu'il a été dit plus haut (page 754).

3° Si la congestion oculaire est vive, on évitera tout éclat de lumière, les rideaux seront habituellement fermés pendant le jour, et la nuit une simple veilleuse sera maintenue derrière le lit de l'enfant.

On fera en outre toutes les deux ou trois heures les lotions émollientes.

4° Si le coryza est intense, on fera inspirer, s'il est possible, des vapeurs tièdes.

5° Si l'enfant est constipé, et seulement dans ce cas, on donnera chaque jour un lavement d'eau de guimauve, d'eau de son, ou de lait, ou tout autre analogue.

C. Si l'éruption est un peu pâle et paraît se faire avec lenteur, en même temps que la congestion domine sur les voies respiratoires :

1° On fera les prescriptions précédentes; mais on insistera plus particulièrement sur les précautions hygiéniques et sur les boissons chaudes et diaphorétiques.

2° On ajoutera dans le looch, ou dans une potion gommeuse, 2 à 6 grammes d'acétate d'ammoniaque.

3° On fera prendre toutes les quatre heures une prise de 5 à 15 centigrammes de poudre de James; on pourra la remplacer par des cuillerées de la potion de Henke (*voyez* page 645).

D. La rougeole a suivi sa marche naturelle; la période de décroissance est avancée; la fièvre est tombée; la toux est moindre; il y a peu ou pas de dévoiement :

1° On prendra toutes les précautions ci-dessus indiquées, page 755, pour le traitement de la convalescence.

2° On s'abstiendra de purgatifs, ou, si l'on se croit obligé de les mettre en usage, on agira ainsi qu'il est dit page 756.

E. Un enfant bien portant est pris des prodromes de la rougeole; la fièvre est intense; la congestion oculaire et nasale est vive, la toux violente; l'éruption est tardive :

1° Suivez toutes les prescriptions indiquées au titre *A*.

2° Surveillez avec attention les symptômes locaux; voyez votre malade deux ou trois fois dans la journée; auscultez-le avec précaution et en évitant les refroidissements; examinez l'abdomen et les selles, etc.; puis, suivant le besoin, agissez de la manière suivante :

F. Si la maladie débute par une laryngite spasmodique, ou s'en complique pendant ses prodromes, ou pendant son cours, suivez les prescriptions indiquées tome I, page 405, *A*.

G. La toux est intense; les râles sont abondants et fins; il existe une pneumonie.

1° Si l'éruption ne se fait pas ou est irrégulière, cherchez à la faire sortir au moyen des boissons diaphorétiques et en appliquant des sinapismes aux extrémités.

2° Si l'enfant est fort, pratiquez une émission sanguine, et suivez le traitement de la pneumonie par les vomitifs.

3° Si l'enfant ne peut être saigné, contentez-vous de le faire vomir plusieurs jours de suite par l'ipécacuanha ou même par l'émétique.

4° Si en même temps il existe du dévoiement, et si les vomitifs, passant en partie dans le tube digestif, augmentent la diarrhée, mettez en usage le traitement par la digitale indiqué ci-dessus, page 759.

H. Au contraire, la toux est peu abondante, mais les symptômes digestifs sont graves, le ventre est douloureux et tendu, le dévoiement intense; insistez sur les moyens suivants :



1° Les cataplasmes émollients sur l'abdomen ;

2° Les lavements émollients.

3° Appliquez deux à dix sangsues à l'anus, suivant l'âge et la force de l'enfant ; laissez couler les piqûres une ou deux heures selon le besoin.

I. Les symptômes pulmonaires sont nuls ; mais la fièvre est violente ; l'éruption ne sort pas :

1° Donnez, avec toutes les précautions possibles, un bain chaud à 26° Réaumur ;

2° Ou bien encore plongez les extrémités inférieures jusqu'aux genoux dans un bain partiel aussi chaud qu'il pourra être supporté.

K. Pour toutes les autres complications, suivez les prescriptions indiquées ci-dessus, pages 760 et suivantes.

L. Au début de la rougeole, et pendant les prodromes, les symptômes cérébraux sont graves, le délire intense, alterne avec le coma, ou bien la prostration est extrême ; suivez d'abord le conseil de Frank, c'est-à-dire prescrivez :

1° Des boissons chaudes et diaphorétiques avec l'acétate d'ammoniaque ;

2° Des sinapismes aux extrémités, ou bien un bain de jambes chaud.

Puis attendez sans trop d'inquiétude jusqu'au moment de l'éruption. Il pourra se faire qu'à son apparition tous les symptômes nerveux se calment, et que la maladie suive une marche bénigne.

M. Mais s'il n'en est pas ainsi, si l'éruption tarde à paraître ou si elle est irrégulière, si après qu'elle aura paru, les symptômes cérébraux persistent, on devra faire les prescriptions suivantes qu'on variera suivant la constitution de l'enfant ou la nature des symptômes.

1° A un enfant fort et sanguin, on fera une saignée générale de une à deux palettes, suivant l'âge.

2° Après la saignée, si le pouls reste plein et dur, si la fluxion vers la tête persiste, on appliquera une sangsue à chaque apophyse mastoïde, et lorsqu'elle sera tombée on en appliquera une autre, et ainsi de suite, de manière à entretenir un écoulement de sang continu pendant une partie de la journée.

Ces moyens seront employés conjointement aux suivants ; mais on se bornera à ces derniers, si l'enfant n'est pas sanguin et si l'état du pouls et la congestion de la face n'indiquent pas l'afflux du sang vers les parties supérieures.

3° On fera les prescriptions qui ont déjà été indiquées à la scarlatine et à la variole (pages 558, 658).

N. Lorsque la maladie a été grave et compliquée, et que l'enfant est arrivé à la convalescence, on devra suivre la marche indiquée page 763.

O. Si la rougeole est secondaire, on dirigera le traitement d'après la nature et l'intensité de la maladie première, et d'après la simplicité ou les complications de la rougeole.

1° La maladie première est-elle encore dans toute son intensité, et réclame-t-elle immédiatement un traitement actif, on s'en occupera exclusivement; on se bornera à redoubler de soins hygiéniques contre la rougeole, et on évitera autant que possible, en traitant la maladie première, les médicaments qui pourraient exciter le développement des complications rubéoliques.

2° La maladie première est-elle peu intense, la rougeole ou ses complications importantes, l'enfant encore robuste, on le traitera comme si la fièvre éruptive était primitive; on évitera toutefois les médications contraires à l'affection première ou trop débilitantes, etc.

Historique (1). — Épidémies.

La plupart des auteurs sont d'accord pour attribuer à Rhazès (2) la première description qui nous soit parvenue sur la rougeole. Ce médecin a, il est vrai, traité conjointement la variole et la rougeole; mais il a cependant bien distingué ces deux maladies, qui, avant lui, étaient d'ordinaire confondues. A la fin du x° siècle, Avicenne (3) décrivit de nouveau la rougeole. Le premier écrivain grec qui ait fait mention de cette maladie est, d'après Sprengel, Synesius (4), qui vivait au milieu du xii° siècle. Il emprunta sa description à Rhazès. Chez les écrivains chrétiens de l'Occident, on trouve une description plus exacte de la rougeole; mais seulement après l'époque de la renaissance des lettres, Forestus (5),

(1) On trouvera des détails historiques assez circonstanciés sur la rougeole dans la thèse de Lefort (*Recherches sur l'origine de la rougeole, son état simple et quelques unes de ses variétés*, thèse. Paris, 1806) et le travail de Berndt. Nous empruntons à ce dernier médecin la plupart des remarques qui vont suivre.

(2) *De variolis et morbillis arabice et latine.* Lond., 1766.

(3) *Canon.*, lib. IV, *Cen.* I, cap. VIII.

(4) *De Febribus.* Amst., 1749.

(5) Tom. I, lib. VI.

Schenk (1) et Sennert (2) méritent particulièrement d'être cités. Cependant bon nombre de médecins de cette époque confondaient encore la rougeole et la scarlatine, Morton (3) les regardait comme de simples variétés. A une époque un peu plus rapprochée de nous, Sydenham, Huxham, Fréd. Hoffmaun et Eller (4) ont cherché à mieux caractériser les deux affections.

Indépendamment des médecins dont nous venons de rappeler les noms, Berndt cite un grand nombre d'auteurs du siècle dernier auxquels la science est redevable de monographies intéressantes sur la rougeole ; tels sont Rau (5), Klaiber (6), I. G. de Hahn (7), Rosen (8), Home (9), Rusch (10), Wedekind (11), Orlow (12), Ziegler (13), Watson (14), Willan (15), et dans le xixe siècle, G. Ueberlacher (16), Heim (17), Reuss (18), Jacobson (19), Meier (20), Schæffer (21). Il rappelle aussi les noms de la plupart des auteurs des traités généraux de pathologie, tels que Borsieri, Vogel, Frank, etc.

Ceux des médecins qui ont étudié la rougeole des enfants, soit dans des traités sur les maladies du jeune âge, soit dans des monographies spéciales, et qu'on pourra consulter avec le plus de fruit, sont Rosen, déjà cité ; Fleisch, qui a insisté sur les complications de la rougeole et le traitement qui leur est applicable ; Henke, auquel on doit une description détaillée

(1) *De variolis et morbillis.*

(2) *De Febribus.*

(3) *Exercitationes de Febribus universalibus.*

(4) *De curandis et cognoscendis hominum morbis.*

(5) *Historia Febris morbillosæ a.* 1751. *In agro Geislingensi grassante.*

(6) *De epidemia Rubeolosa Kircho-Teccenci a.* 1768.

(7) *Morbilli variolarum vindices delineati. Vratils*, 1753.

(8) Rosen. *Traité des maladies des enfants.*

(9) *Medical Facts and Experiments*, p. 258.

(10) *Neue medicinische Untersuchungen*, 1797.

(11) *Uber die masern in Roschlaub's Magazin.* B. IV, n° 6.

(12) *Prog. de Rubeolarum et morbillorum discrimine*, 1783.

(13) *Beobachtungen aus der Arzneiwissenschaft.* Leipsig, 1788.

(14) *Medical observ. and inquir.*, vol. IV, p. 132.

(15) *Traité des maladies de la peau.*

(16) *Uber die Grundlosigkeit der Schilderung der ersten Roetheln von den Arabern.* Wien., 1803.

(17) *Hufel. journ.* Marz., 1812.

(18) *Reuss Weber das Wesen der Exantheme.* 3 Theil.

(19) *De morbillis.* Hamburgi, 1813.

(20) *Die masern Epidemie in Jahre* 1823, *bis* 1824, *in Carlsruhe. — Annalen fur die gesammte Heilkunde erstes Heft.*

(21) *Beschreibung der Masern Epidemie welche am Schlune der Jahres*, 1821, *bis Ende.* April, 1822. *In und un Regensburg geherrscht hat Hufeland's journal.* Jahrgang, 1822, St. VI, s. 3.

des formes malignes de l'exanthème; Meissner, qui a réuni les faits les plus récents sur les complications et le traitement préservatif; Heyfelder, qui a observé plusieurs épidémies, et que nous avons eu déjà occasion de citer.

On trouve reproduit dans les *Analecten uber Kinderkrankeiten* (1) le travail du docteur Berndt sur la rougeole, extrait de son traité sur la fièvre. Cette monographie, une des plus complètes de celles que nous avons consultées, a été mise à profit par la plupart des médecins qui, en Allemagne, ont écrit sur la rougeole dans ces dernières années. Bien que nous eussions désiré plus de précision dans certaines parties de ce travail, et en particulier dans l'article des complications, nous ne le considérons pas moins comme important, et nous en conseillons la lecture à ceux qui sont familiers avec la langue allemande. Nous lui avons fait plus d'un emprunt, et nous y avons puisé la première partie de ce court historique.

En France, le traité de Roux, bien que n'ayant pas spécialement pour objet la rougeole chez les enfants, renferme cependant bon nombre d'indications utiles et d'observations intéressantes. La thèse de M. Campaignac (2), ancien interne à l'hôpital des Enfants, contient la relation d'une épidémie de rougeole compliquée d'angine laryngée, qui a régné à l'hôpital en 1809. On trouvera dans un grand nombre des thèses de la Faculté quelques indications sur la rougeole dans l'enfance. Nous citerons encore les *Leçons cliniques* du docteur Guersant reproduites dans le *Journal hebdomadaire* (3). Ce médecin, en quelques pages, traite plusieurs questions importantes, telles que l'époque à laquelle survient la pneumonie, son influence sur la marche de l'éruption, les mélanges de rougeole et de scarlatine, les inconvénients des purgatifs prescrits dans la convalescence, etc. Ce travail, bien que succinct, peut être consulté avec fruit. Le docteur Rufz a publié dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (4) une note sur les principales complications de la rougeole. Après avoir analysé la thèse de M. Boudin, dont nous avons parlé ailleurs (voy. *Hist. de la Pneumonie*, tom. I), M. Rufz nie l'influence de la rougeole sur les tubercules, et en cela il ne nous paraît pas être dans la vérité.

En Angleterre, après les travaux de Morton, Sydenham, Huxham, Willan, Home, Watson, et un grand nombre d'autres disséminés dans les recueils périodiques anglais, nous citerons la dernière édition de l'ouvrage de MM. Evanson et Maunsell, qui conseillent d'une manière spéciale l'emploi des bains partiels pour favoriser la réapparition de l'exanthème.

Indépendamment des publications que nous avons citées dans le cours de notre travail ou dans cet aperçu historique, on trouve dans la science une foule d'indications ou d'observations particulières sur différents points de l'histoire de la rougeole. Nous nous bornerons ici à consigner les sources

(1) V. Heft, S. 31-102. On retrouve aussi ce travail dans la collection de Mezler, VIII Bd, S. 28.

(2) *Diss. sur la Rougeole*, thèse de la faculté, n° 44, 1812.

(3) Tom. VIII, 1830, p. 296 et suiv.

(4) Février, 1836, p. 318.

où l'on peut trouver quelques faits importants sur les complications de cette maladie avec la bronchite capillaire ou pseudo-membraneuse (1), la pneumonie (2), la pleurésie (3), la péricardite (4), l'endocardite et les caillots du cœur (5), le coryza pseudo-membraneux (6), l'angine pseudo-membraneuse (7), la laryngite spasmodique (8), la laryngite grave (9), la laryngite pseudo-membraneuse (10), l'entéro-colite (11), les accidents cérébraux (12), l'anasarque (13), l'hydrocéphalie (14), la gangrène de la bouche et de la face (15), du larynx (16), la scarlatine (17), la variole (18), la varicelle (19), la miliaire (20), les tubercules des différents organes (21).

Épidémies, etc. — En janvier 1837, nous avons observé 7 rougeoles chez les filles et 5 chez les garçons ; en février 2 chez les filles et 3 chez les garçons.

Celles de janvier ont précédé l'épidémie de grippe qui a régné à Paris

(1) Rayer, tome I, p. 199. — Fauvel, thèse citée, *passim*.

(2) Murdoch, *Clin. Ann. de méd.*, t. II, p. 49. — *Journal général des hôpitaux*, 1828, p. 297. — *Ibid.*, 1829, p. 16. — Constant, *Gaz. méd.*, 1835, p. 805. — *Ibid.*, 1836, 101. — Rayer, t. I, p. 197. — Boudin, thèse de la Faculté, 1836.

(3) Baron, thèse; 10 mars, 1841, p. 86.

(4) Puchelt. *De carditide infantum*.

(5) *Bulletin de la Soc. anatom.*, 1837. — Legroux, *Diss. inaugurale*.

(6) Guibert, *Clinique des hôpitaux*, t. III, 148. 1828.

(7) Heyfelder. *Studien in Gebiete der Heilwissenschaft*. Bd II, S. 15.

(8) *Clinique Annales, etc.*, t. II, p. 26. — Mémoire de Jurine sur le croup, *passim*.

(9) Bartels, cité par Meissner, t. II, p. 488.

(10) Hache, thèse sur le croup. — Boudet, épidémie de croup, *Archives*, 1842, *passim*.

(11) Rayer, t. I, p. 199. — Boudin, *passim*. — Rufz, *loc. cit.*, *idem*.

(12) *Bibl. méd.*, t. XXXVI, 1812.

(13) Siebergundi. *Harless neue Jahrbucher, etc.*, 1827. — Nicola. *Beobachtungen aus dem Gebiete der praktischen Heilkunde, etc.* 1822. — Tott. *Horn's Archiv*, II Heft. 1835. Ces auteurs cités dans Meissner, t. II, p. 489.

(14) *Siebold's journal, etc.*. Bd. XV, I Heft, S. 110, 1835. Dans Meissner, tome II, p. 490. — Berndt, *loc. cit.*, p. 71.

(15) Heyfelder, *loc. cit.*, 17. — Joseph Frank, *Encyclop*, t. II, p. 150.

(16) *Nouv. bibliot. méd.* 1828, t. IV, p. 63. — *Journ. génér. des hôpit.*, 1re année, 1828, p. 101.

(17) W. Meier. *Ann. der Gesamm. Heilk.*, *etc.* Heft. I, Jahrg., 1825. (Dans Berndt, *loc. cit.*, p. 67.)

(18) De Haen. — Rosen.

(19) Reuss. *Ueber, das Wesen der Exantheme*. Bd. III, S. 270.

(20) Hasper. *Heidelberger*, *Clin. Ann*. Bd. I, Heft. 4. Dans Meissner, *loc. cit.*, p. 456.

(21) Constant. *Gaz. méd.*, 15 février, 1834. — Berndt, *loc. cit.*, p. 72.

dans le mois de février; tandis que, pendant son cours, c'est à peine si nous avons eu occasion de voir des rougeoles.

Presque toutes ont été contractées hors de l'hôpital, et n'ont déterminé la contagion dans les salles que chez un petit nombre d'enfants.

Dans les salles des garçons, la fièvre éruptive a été normale ou anormale, et compliquée 5 fois sur 8 de bronchite ou de pneumonie assez peu graves : 4 malades sur 8 sont morts ; 2 de ces derniers avaient une tuberculisation avancée qui, dans ces deux cas, a paru être la suite de la rougeole.

Chez les filles, la maladie a été plus grave : compliquée 6 fois sur 8 de bronchite ou de pneumonie, 1 fois de colite ulcéreuse très intense, 1 fois terminée par une tuberculisation aiguë, et 3 fois compliquée d'une autre éruption, scarlatine ou varioloïde. 6 enfants sur 8 ont succombé.

Toutes ces rougeoles, surtout celles de janvier, ne constituaient pas une épidémie ; mais, plus nombreuses qu'elles n'ont été dans le mois de janvier de l'année 1840, comme nous le verrons plus tard, elles peuvent être regardées comme le prélude de l'épidémie de grippe qui survint peu après.

A la fin de la même année, les rougeoles ont été réparties de la manière suivante :

4 filles contractèrent la rougeole, à la fin du mois d'août, *domi* ou à l'hôpital, et furent transportées dans nos salles pendant le mois de septembre ; 2 malades prirent la rougeole dans la salle, et 8 autres furent amenées du dehors pendant le même mois.

4 filles seulement furent prises de la maladie pendant le mois d'octobre, une seule la contracta à l'hôpital. Dans le mois de novembre, on apporta du dehors 2 filles atteintes de rougeole ; 3 furent prises dans les salles. Enfin, en décembre, une seule malade fut apportée du dehors.

En résumé donc, pendant ces quatre mois, nous pûmes observer 19 filles atteintes de rougeole ; parmi elles, 12 l'avaient contractée hors de l'hôpital et 6 dans les salles : ces dernières n'ont été atteintes que pendant le séjour des premières.

Assez nombreuses, ces rougeoles n'ont présenté aucune physionomie bien spéciale dans leur ensemble : elles ont été normales ou anormales, suivant l'état antérieur des enfants et l'époque d'apparition des complications fébriles ; ce qui indique suffisamment que le plus grand nombre des rougeoles normales nous avaient été apportées du dehors, tandis que les rougeoles anomales débutaient d'habitude dans la salle.

10 fois sur 19 elles ont été compliquées de bronchites ou de pneumonies, dont 5 étaient étendues et graves ; 8 ont présenté une colite caractérisée pendant la vie par du dévoiement : 3 de ces colites étaient très graves, et une se présenta avec un aspect typhoïde assez remarquable. 2 des entérites s'accompagnèrent plus tard de pneumonies qui n'étaient pas sous l'influence de la rougeole ; 5 autres furent concomitantes de la pneumonie rubéolique. Ces deux complications ont été les seules fréquentes : ainsi nous n'observâmes que 2 laryngites, 1 angine très légère, 1 variole hémorrhagique. Chez une autre malade, la rougeole fut hémorrhagique et s'accompagna d'hématurie ; 3 eurent des otorrhées qui durèrent peu de jours ; 3 succombèrent avec des tubercules, qui, chez une seule, parurent être la suite de la rougeole : 3 de ces rougeoles furent simples et sans aucune complication ; elles

avaient débuté hors de l'hôpital pendant la bonne santé. Les rougeoles les plus graves et qui se compliquèrent de plusieurs maladies furent au contraire presque toutes contractées à l'hôpital.

Sur les 19 malades, 10 guérirent, 9 succombèrent: parmi ces dernières, 5 étaient venues de l'extérieur, et 4 avaient été prises à l'hôpital. Parmi les 10 guéries, 7 venaient du dehors, et chez 3 la rougeole était survenue pendant leur séjour à l'hôpital; en sorte que chez les premières la proportion des guéries aux mortes était de 7 à 5, et chez les secondes de 3 à 4; ce qui confirme l'idée déjà émise de la plus grande gravité de la maladie chez les enfants qui en sont atteints à l'hôpital.

Chez les garçons, à la même époque à peu près, c'est-à-dire pendant les trois derniers mois de 1837, la rougeole fut encore moins fréquente :

4 enfants atteints de la maladie en juillet, août et septembre, furent apportés à l'hôpital en octobre; un seul pendant le même mois contracta la rougeole dans les salles; un seul aussi en novembre; dans le même mois on en apporta un du dehors; en décembre, 3 garçons furent pris de la rougeole *domi*. En tout donc 11 malades seulement furent atteints de la rougeole, sur lesquels 2 à l'hôpital et 9 *domi*. Nous ne fûmes témoins de l'éruption que sur un seul de ces derniers.

Comme chez les filles, les complications thoraciques et intestinales dominèrent; mais elles furent beaucoup plus graves et eurent une durée beaucoup plus longue: plus de la moitié des malades eurent une pneumonie grave et étendue; plusieurs eurent une inflammation des intestins qui fut considérable et grave chez 4 de ces enfants. 1 eut une gangrène de la bouche qui se compliqua de pneumonie. 4 eurent en même temps une pneumonie et une colite; un de ceux-là fut pris de convulsions et d'accidents cérébraux graves qui l'emportèrent en peu de jours. Une des colites se compliqua d'une pneumonie non rubéolique; un enfant mourut d'une tuberculisation aiguë, qui avait évidemment succédé à la rougeole. Dans aucun cas la maladie ne fut simple.

Somme toute donc, à la fin de 1837, les rougeoles furent moins nombreuses chez les filles que chez les garçons; elles se propagèrent moins dans les salles; ce qui s'explique par l'époque de la rougeole à laquelle entrèrent les malades. Enfin les complications furent plus fréquentes, plus graves, et d'une durée beaucoup plus longue.

Les rougeoles que nous observâmes dans le cours de l'année 1837 furent donc nombreuses, et cependant assez disséminées pour ne pas constituer une épidémie. Elles furent encore plus rares au commencement de l'année 1839. Nous joignons à celles-ci quelques observations que nous recueillîmes à la fin de 1838 : 4 garçons furent admis dans les salles à cette époque, et bien qu'alors nous n'ayons pas embrassé l'ensemble des maladies, nous sommes certains que ces 4 rougeoles étaient sporadiques, et nullement épidémiques. L'une survint pendant le cours d'une tuberculisation; une autre détermina l'apparition de cette maladie, et toutes deux se terminèrent par la mort; les 2 autres guérirent, malgré la complication d'une bronchite très légère.

En janvier 1839, il n'y eut pas une seule rougeole parmi les garçons; en février, une se développa dans les salles; une autre fut apportée du de-

hors. Dans le mois de mars, nous pûmes observer 10 rougeoles ; 3 autres se montrèrent à l'hôpital pendant le mois d'avril. Chez les filles, nous ne prîmes d'observations à la même époque que pendant le mois d'avril, et parmi elles il ne se trouva aucune rougeole.

Des 15 rougeoles que nous vîmes chez les garçons en février, mars et avril 1839, 6 venaient du dehors ; les 9 autres furent contractées à l'hôpital ; celles-ci même, contre l'habitude, précédèrent les premières. Depuis plus d'un mois, il n'y avait pas eu de rougeole dans les salles des garçons, lorsqu'un enfant de trois ans qui y était depuis vingt-cinq jours pour une hypertrophie du cœur et de la rate et pour des tubercules présumés, fut pris de la maladie. La marche de celle-ci fut anomale ; elle se compliqua de bronchite, de pneumonie, de colite pseudo-membraneuse. L'enfant mourut au bout de vingt-deux jours.

Un enfant qui avait été couché auprès du malade précédent pendant cinq jours, fut renvoyé chez lui comme n'étant pas malade ; il revint bientôt avec la rougeole, qui avait débuté le lendemain du jour où il avait quitté le voisinage du premier enfant. Sa rougeole, qui fut anormale, se compliqua d'une pneumonie, puis d'une ophthalmie purulente (une épidémie de cette affection régnait dans les salles) ; il mourut après vingt-neuf jours de maladie. Pendant ce temps, quelques autres rougeoles nous arrivèrent, soit du dehors, soit des autres salles de l'hôpital, et ce ne fut qu'à la fin de mars et au commencement d'avril que 4 malades du service en furent atteints.

Plusieurs de ces éruptions qui furent anormales avaient été contractées dans les salles ; d'autres qui furent normales, avaient été contractées, soit hors de l'hôpital, soit dans des salles éloignées de la nôtre.

Parmi les malades qui eurent une rougeole normale, plusieurs n'eurent pas d'autre complication qu'une angine ou bien une laryngo-bronchite peu intense, et guérirent ; 1 eut une pneumonie lobulaire qui se termina par abcès et pneumo-thorax ; un autre eut une colite grave qui, trente-cinq jours plus tard, se compliqua d'une pneumonie. Ces deux derniers enfants moururent.

Parmi ceux dont la rougeole fut anormale, les uns eurent conjointement une pneumonie, les autres une colite plus ou moins intense ; 1 seul n'eut aucune complication ; le plus grand nombre succomba.

A partir du mois de mai 1839, nous quittâmes le service des garçons, et ce ne fut que dans le mois d'août que nous reprîmes celui des filles. Peu de rougeoles se présentèrent à nous dans les premiers temps, 3 pendant le mois d'août et 1 le 7 septembre. Sur ces 4 malades, 3 vinrent du dehors, et 1 fut prise de la maladie dans les salles : l'une eut une bronchite légère et 2 une pneumonie intense ; 1 eut en même temps une varioloïde : aucune n'eut de colite. Sur ces 4 filles, 1 ne présenta aucune espèce de complication ; sur les 4, 1 succomba, et 3 arrivèrent à guérison.

A la fin de septembre, deux sœurs entrèrent dans les salles avec la rougeole à peu de distance l'une de l'autre, et furent le point de départ d'une épidémie qui, peu grave pendant le mois d'octobre, atteignit son maximum pendant les derniers jours de novembre et les quinze premiers de décembre.

Cette épidémie, dont la marche fut singulière et l'aspect bien tranché, présenta deux époques distinctes, ou plutôt se composa de deux épidémies successives, dont l'une eut lieu parmi les malades de l'hôpital, et l'autre, qui lui fut postérieure, se composa de malades venus du dehors. Chacune de ces deux phases eut sa physionomie particulière.

Des deux sœurs qui apportèrent la maladie du dehors, l'une eut une rougeole accompagnée d'une bronchite très légère, et guérit en treize jours; chez l'autre, la rougeole, qui s'annonçait bénigne, dégénéra en une tuberculisation ganglionnaire, et l'enfant, après être sortie et rentrée, mourut au cent cinquante-troisième jour après la fièvre éruptive.

Pendant les premiers temps du séjour de ces deux sœurs, une petite fille de quatre ans contracta la rougeole à l'hôpital, et dans le courant du même mois, 6 autres filles furent prises de la maladie dans les salles, tandis qu'une seule nous vint de la ville. Jusqu'alors l'épidémie s'étendait sur un petit nombre d'enfants; mais dans les vingt premiers jours de novembre, 6 autres filles furent atteintes de rougeole à l'hôpital, tandis qu'on nous en amena 5 du dehors. A partir de ce moment, fort peu d'enfants contractèrent la rougeole dans les salles, 4 seulement dans ce mois et le suivant; tandis qu'il nous vint 13 malades du dehors du 20 novembre au 17 décembre.

Somme toute, les enfants qui contractèrent la rougeole à l'hôpital furent au nombre de 7 dans le mois d'octobre; au nombre de 7 dans le mois de novembre, au nombre de 3 dans le mois de décembre. Les enfants qui nous vinrent du dehors furent au nombre de 3 en octobre, de 11 en novembre, de 9 en décembre. Le plus grand nombre des rougeolés parut entre le 9 novembre et le 17 décembre.

L'épidémie dura donc deux mois et demi, et la rougeole se montra sur 40 filles, dont 17 furent atteintes à l'hôpital et 23 en ville.

Dans la première partie de l'épidémie, c'est-à-dire du 1er octobre au 20 novembre, les bronchites, les pneumonies, et même les colites, furent fréquentes et la maladie meurtrière; car sur 20 malades il y eut 14 morts, dont 11 parmi les filles atteintes pendant leur séjour dans les salles; 1 seule de ces dernières guérit; parmi les malades venues du dehors, il y eut 8 mortes et 5 guéries. Du 20 novembre au 17 décembre, les complications furent rares; les rougeoles furent simples, ou souvent compliquées d'une angine très légère; les enfants guérissaient presque tous; on aurait dit que l'épidémie, bénigne en ville, avait d'abord revêtu à l'hôpital un caractère de gravité en se communiquant à des enfants malingres et mal portants, mais que, lorsque tous les habitants de la salle capables de contracter la maladie eurent été atteints, la rougeole reprit sa forme bénigne. En effet, sur 19 rougeoles il y eut 13 guérisons, dont 11 parmi les malades venues du dehors.

Sur les 40 rougeoles, il y en eut 17 anormales et 16 normales, toujours suivant les mêmes lois que celles énumérées dans l'histoire générale de la maladie. Un petit nombre étaient réellement simples; 7 fois nous ne pûmes reconnaître la nature de l'éruption.

7 malades eurent une bronchite. Cette complication fut surtout grave pendant la première époque de l'épidémie.

17 malades eurent des pneumonies, dont 12 pendant la première période et 5 pendant la seconde, ces dernières étant moins intenses et moins graves; une des premières se compliqua de bronchite pseudo-membraneuse.

8 seulement eurent une laryngite toujours légère; 19 eurent une angine; 8 appartenaient à la première période et 11 à la seconde.

La fréquence de cette légère phlegmasie, la rareté de la bronchite et de la pneumonie, et souvent l'absence de toute complication, ont donné à cette seconde période de l'épidémie une physionomie toute spéciale, les caractères de la maladie s'éloignant de ceux de la rougeole et se rapprochant des symptômes de la scarlatine. Et, en effet, parmi les malades de la seconde époque, plusieurs présentèrent une scarlatine, soit concomitante, soit antérieure ou postérieure à la rougeole. Nous avons vu ailleurs qu'une épidémie de scarlatine régna conjointement dans les salles, et fut modifiée par la rougeole, comme celle-ci le fut par la scarlatine. Enfin nous remarquons que vers la fin de la première époque et au commencement de la seconde 7 des enfants présentaient réunies ces deux sortes de complications, angine et broncho-pneumonie, et cela sans distinction du début *domi* ou à l'hôpital. Cette réunion, beaucoup moins fréquente avant ou après cette époque, était une véritable transition entre les deux périodes de l'épidémie.

Peu de malades eurent, soit de la colite, soit du dévoiement, presque toujours peu intenses. Nous ne parlons pas ici des filles qui avaient, antérieurement à la rougeole, une colite ou un ramollissement intestinal; chez elles, l'éruption eut pour effet presque inévitable d'augmenter la diarrhée. Cette complication, beaucoup plus rare dans cette épidémie que dans les rougeoles sporadiques déjà étudiées, se montra spécialement pendant la première époque.

3 enfants furent atteints de gangrène; 2 dans la première époque et 1 dans la seconde. Chez une fille la gangrène envahit le pharynx; chez une autre, le pharynx, le larynx et le poumon; chez une autre, la bouche.

Les autres complications que nous pûmes constater pendant cette épidémie furent très rares et peu importantes en général : 1 stomatite, 1 coryza, 2 ophthalmies, 1 otorrhée, 2 pleurésies, ou plutôt 2 pleuro-pneumonies, 2 varioloïdes, 2 érysipèles de la face, 1 légère inflammation de la vulve, furent les seules notables; 2 fois cependant les tubercules parurent succéder à la rougeole; chez quelques autres enfants, les tubercules lui étaient évidemment antérieurs.

Cette épidémie se termina assez subitement, et dans les mois de janvier et de février suivants (1840), nous ne recueillîmes que 3 observations de rougeole; plusieurs autres, il est vrai, nous échappèrent, mais pas en assez grand nombre pour constituer une épidémie. Ces trois rougeoles n'offrirent rien de remarquable; l'une d'elles, cependant, se termina longtemps après par une gangrène du poumon, de la plèvre et du pharynx.

A cette époque, nous quittâmes le service des filles, et au mois d'avril suivant, nous prîmes celui des garçons. Nous trouvâmes dans les salles 3 enfants qui, pris de la rougeole dans les mois de février et de mars, étaient venus se faire traiter à l'hôpital des suites de cette éruption; 2 guérirent, l'un au quarante-quatrième, et l'autre le cinquante-deuxième jour environ

de la maladie première ; le 3e, qui avait une tuberculisation aiguë, succomba au quarante-cinquième jour.

A part ces trois enfants, dont l'exanthème était terminé depuis longtemps, aucune rougeole n'existait dans les salles, aucune ne se présenta pendant quelques jours ; mais dans le commencement de la seconde quinzaine d'avril, plusieurs se développèrent et furent le début d'une épidémie plus grave, plus intense que celle dont nous venons d'entretenir nos lecteurs, et dont les caractères et l'aspect furent tout différents.

L'épidémie débuta le 10 avril et se prolongea en augmentant jusqu'au 30 juin ; elle décrut sensiblement pendant le mois de juillet, et dura ainsi trois mois et demi. 8 garçons furent pris du 10 au 30 avril, 11 pendant le mois de mai, 20 pendant le mois de juin, 7 pendant le mois de juillet ; nous y joindrons comme appendice et terminaison de l'épidémie 5 malades observés pendant le mois d'août.

Ainsi l'epidémie, un peu plus longue que celles des filles, se composa de 51 rougeoles.

Tous les malades que nous vîmes pendant le mois d'avril et la première quinzaine de mai nous vinrent du dehors ; nous en exceptons un enfant qui, le 16 avril, contracta dans les salles une éruption tellement anomale, que sa nature rubéolique put être contestée.

Du 18 mai au 2 juin, 3 malades furent pris de la rougeole dans notre service, 2 autres dans l'hôpital, mais dans d'autres salles ; 4 furent apportés du dehors. Du 5 au 24 juin, 10 malades furent amenés de la ville ; aucun ne fut atteint à l'hôpital. A partir de ce moment, les enfants qui contractèrent la rougeole à l'hôpital furent plus nombreux que les autres.

En résumé donc l'épidémie ne se répandit dans les salles qu'avec peu d'intensité et à deux reprises différentes, à vingt-quatre jours de distance : en tout 18 malades contractèrent la rougeole à l'hôpital ; 33 l'apportèrent du dehors. Il semblerait donc que la contagion s'était étendue d'abord sur tous les enfants susceptibles de contracter la fièvre éruptive ; puis que, l'épidémie du dehors continuant, ce fut après le renouvellement des malades dans les salles qu'il se trouva de nouveau des enfants qui n'étaient pas à l'abri de la contagion.

Le caractère spécial de cette épidémie fut d'être composée d'un nombre considérable de rougeoles anomales venues du dehors ou prises à l'hôpital : les anomalies tenaient, soit au développement de broncho-pneumonies pendant les premiers jours de l'éruption ou avant elle, soit au mélange d'autres éruptions, soit à l'état antérieur des malades, soit au génie même de l'épidémie ; car plusieurs enfants pris pendant la bonne santé eurent une rougeole anomale par sa marche ou sa coloration sans complication aucune, et arrivèrent ainsi à une rapide guérison.

26 rougeoles furent anormales, et parmi elles, 14 primitives chez des malades venus du dehors ; 5 fois la maladie fut simple, et l'un des malades mourut de la rougeole seule.

10 rougeoles furent normales ; 15 fois les enfants entrèrent après l'éruption terminée, ou trop avancée pour que nous pussions juger sa nature.

16 enfants furent pris de bronchites ou de pneumonies graves ; 10 d'entre elles débutèrent pendant les prodromes ou la période de croissance ;

l'une se termina par pneumo-thorax; 2 des bronchites furent pseudo-membraneuses.

2 autres garçons n'eurent qu'une bronchite légère; 4 avaient une pneumonie plus ou moins avancée lorsque débuta la rougeole.

Ces broncho-pneumonies furent de beaucoup plus fréquentes à la fin de mai et pendant le mois de juillet, c'est-à-dire aux époques où les malades de l'hôpital prenaient la rougeole; et cependant 12 sur 16 broncho pneumonies ou bronchites graves se développèrent chez des malades du dehors; en so te que l'on ne peut en conclure pour cette épidémie, comme pour les autres, que la maladie devenait plus grave en raison de l'état antérieur des enfants qui la prenaient à l'hôpital. Nous sommes, au contraire, conduits à dire que la rougeole ne s'est communiquée aux enfants de l'hôpital que lorsqu'elle a été grave et compliquée chez les enfants venus du dehors.

11 enfants furent atteints d'angine, qui fut légère en général. L'une d'elles s'accompagna du dépôt d'une petite fausse membrane; une autre se termina par ulcération; 16 enfants furent atteints de laryngite, qui 2 fois fut pseudo-membraneuse.

Les angines et les laryngites se montrèrent à toutes les époques de l'épidémie, mais surtout à la fin de mai. Elles affectaient aussi bien les enfants venus du dehors que ceux qui avaient été atteints à l'hôpital.

17 enfants contractèrent une colite, qui 5 fois fut très intense; en général elle coïncida avec la pneumonie, débutant à la même époque, rarement plus tôt ou plus tard.

Chez 4 enfants, la maladie se termina par gangrène. Cette complication se développa seulement pendant la première moitié de l'épidémie.

4 fois la variole ou la varioloïde compliquèrent la rougeole; 1 fois longtemps après l'exanthème, 3 fois simultanément.

3 fois la rougeole fut compliquée de scarlatine, dont 2 fois simultanément et 1 autre fois au vingt et unième jour du premier exanthème; 1 fois, en outre, la rougeole avait l'apparence scarlatineuse, sans que cette dernière éruption fût bien distincte.

Un autre malade dont l'éruption ne se passa pas sous nos yeux fut pris au trente et unième jour d'une anasarque très intense, sans albuminurie; les urines, claires le premier jour, troubles le second, furent essayées par la chaleur et l'acide nitrique, et n'en éprouvèrent aucun changement. La mort survint au douzième jour de l'anasarque. Les reins étaient assez gros et congestionnés d'un sang noir, sans ramollissement ni granulations; ils avaient au contraire une consistance peut-être exagérée. L'éruption était-elle dans ce cas une rougeole pure ou un mélange de scarlatine et de rougeole? nous ne saurions l'affirmer. En outre, l'anasarque étant survenue au trente et unième jour de la rougeole, et après vingt jours environ d'une guérison absolue, il est au moins douteux que l'infiltration séreuse fût sous la dépendance de la fièvre éruptive; nous aimons mieux la regarder comme la conséquence d'une néphrite simple aiguë, à la production de laquelle la rougeole était étrangère.

Un autre malade eut une otorrhée, un autre des furoncles nombreux, un autre un abcès sous-maxillaire; ce même enfant avait une pharyngite ulcéreuse.

5 avaient des tubercules antérieurs à la rougeole, et l'exanthème parut faire marcher la maladie avec plus de rapidité chez plusieurs d'entre eux; chez 2 autres, la tuberculisation parut succéder à la rougeole; enfin un dernier malade sortit dans un état qui faisait soupçonner une tuberculisation commençante.

Cette épidémie fut assez meurtrière : sur les 49 malades, 26 moururent; 23 guérirent. Cependant la mortalité ne commença guère à se déclarer que lorsque la maladie envahit les salles de l'hôpital; car, sur les 12 malades que nous vîmes du 10 avril au 11 mai, et dont un seul fut pris à l'hôpital, nous ne comptâmes que 3 morts sur 9 guérisons.

A partir du 18 mai, où nous vîmes l'épidémie se propager pour la première fois dans les salles, les morts et les guérisons s'entremêlèrent assez exactement; en sorte que du 18 mai au 22 juin, sur 19 malades que nous observâmes il y eut 11 morts et 8 guérisons; mais à partir de ce moment, c'est-à-dire depuis la réapparition de l'épidémie dans les salles jusqu'à sa terminaison, la mortalité fut plus considérable qu'elle n'avait été jusqu'alors; en sorte que sur 18 enfants 12 moururent et 6 guérirent.

En résumé, cette épidémie, bien loin de suivre la marche de la précédente, fut d'autant plus meurtrière qu'elle approcha davantage de sa terminaison. Les malades venus du dehors ne furent pas, à la fin de la maladie, plus épargnés que ceux de l'hôpital; mais somme toute, ces derniers, en raison de leur état antérieur, fournirent proportionnellement un plus grand nombre de morts que les autres.

FIN DU TOME DEUXIÈME.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME DEUXIÈME.

SECTION II. — ORGANES EXTERNES.

CINQUIÈME CLASSE.

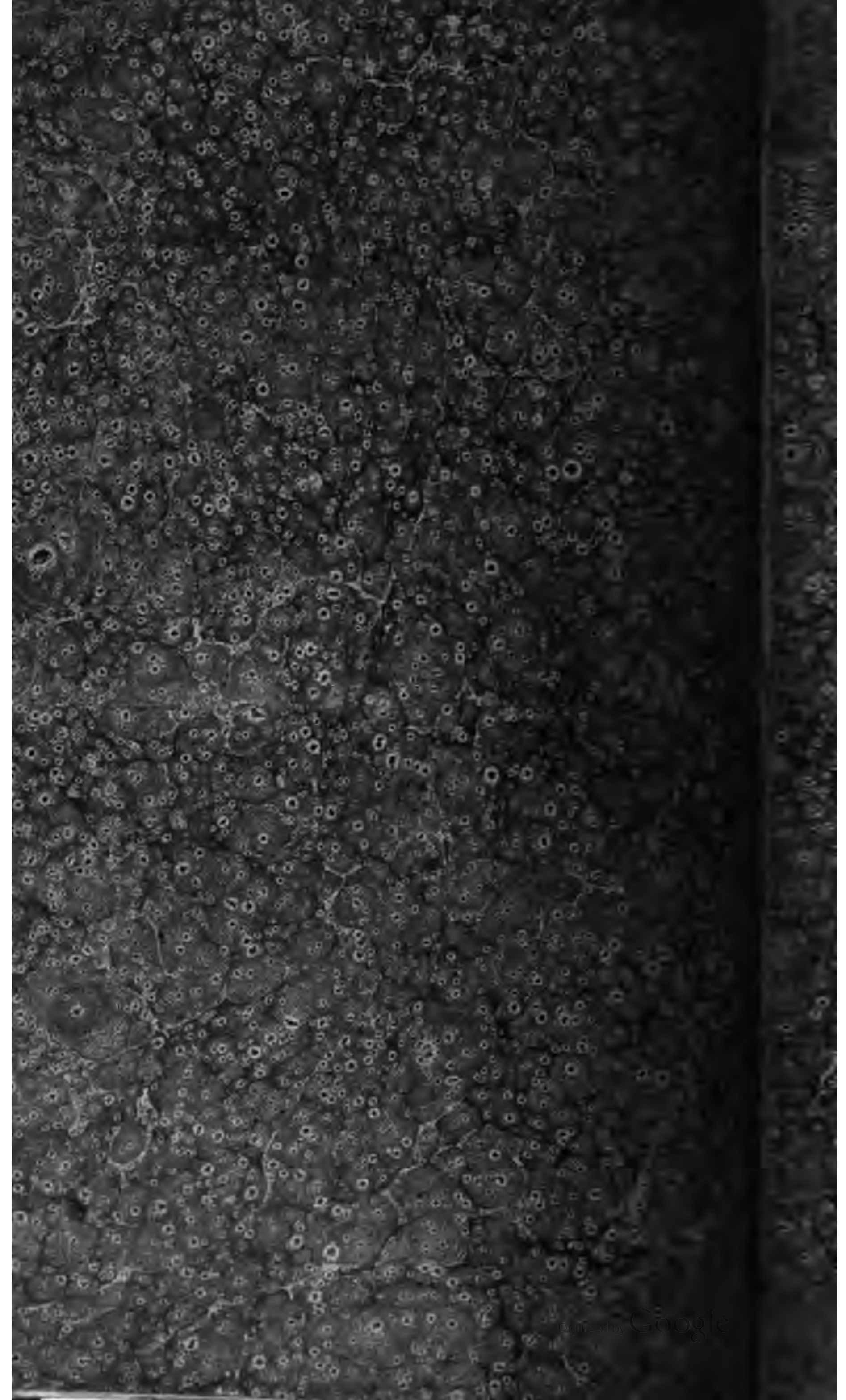
NÉVROSES.

SIXIÈME CLASSE.

FIÈVRES CONTINUES.

FIN DE LA TABLE DU TOME DEUXIÈME.

Pour l'Errata, voyez le tome III.




COUNTWAY LIBRARY
HC 1XX8 I


Digitized by Google

